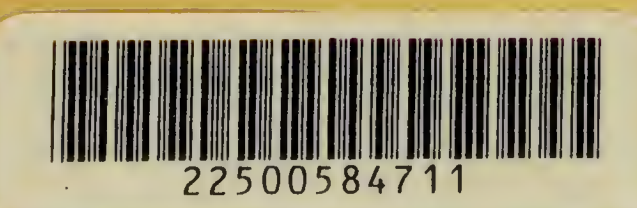


Nocard et Leclainche

Les
Maladies Microbiennes
des Animaux

1896



LES

MALADIES MICROBIENNES

DES ANIMAUX

8861-94. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LES

MALADIES MICROBIENNES

DES ANIMAUX

PAR

Ed. NOCARD
PROFESSEUR A L'ÉCOLE D'ALFORT
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

ET

E. LECLAINCHE
PROFESSEUR A L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE
DE TOULOUSE

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, boulevard Saint-Germain.

1896

A

LA MÉMOIRE DE NOTRE MAITRE

H. BOULEY

L'APOTRE ENTHOUSIASTE DES DOCTRINES PASTEURIENNES

Nous dédions ce livre.

PRÉFACE

« Il y a quinze ans, malgré les travaux de Davaine sur le charbon, malgré les belles études de M. Pasteur sur les vers à soie, on pouvait se demander s'il y avait vraiment des maladies dues à l'intervention des microbes. Voilà qu'on a le droit de se demander s'il y a vraiment des maladies où ils n'interviennent pas. »

Duclaux. *Le Microbe et la Maladie*, Paris, 1886.

Les doctrines pasteuriennes ont transformé toute la médecine.

La pathologie des maladies contagieuses en a la première et le plus largement bénéficié.

A l'hypothèse mystérieuse et obscure du virus ou du contage s'est substituée la notion tangible et lumineuse de l'agent vivant, du microbe, cause essentielle et nécessaire, mais parfois insuffisante de la contagion.

L'intervention du microbe et la démonstration de son rôle pathogène ont joué en médecine le même rôle qu'en chimie la découverte de l'oxygène et de ses propriétés. La théorie du phlogistique permettait de comprendre ou d'interpréter la plupart des phénomènes observés ; la théorie de l'oxydation, en fournissant une base certaine aux conceptions dogmatiques, fut le point de départ des merveilleuses découvertes de Lavoisier et de ses successeurs. De même on savait expliquer, par les propriétés du « virus », presque tous les phénomènes de la contagion ; l'œuvre impérissable de Pasteur a marqué l'aurore

d'une ère nouvelle dont la fécondité a déjà dépassé les espérances des plus enthousiastes.

Si la doctrine microbienne, inébranlablement assise sur des données expérimentales positives et toujours vérifiables, n'a rien conservé des « théories médicales » d'autrefois, elle n'a pourtant rejeté aucun des faits que l'observation ancienne avait patiemment accumulés. Loin de vouloir supprimer la vieille clinique, elle a la prétention de l'enrichir : loin d'être « subversive des vérités antiques », elle les consacre en précisant à la fois leur déterminisme et leur signification.

On verra dans ce livre comment la notion du microbe pathogène a illuminé tout ce que l'ancienne étiologie, édifiée par l'observation séculaire, avait conservé d'obscur et de mystérieux. Ce ne sont pas seulement les problèmes de la virulence et de la contagion qu'a définitivement résolus le génie de Pasteur. Ce sont les pasteuriens aussi qui ont le mieux interprété l'influence de la prédisposition : « Pour obtenir une récolte, il ne suffit pas d'avoir une bonne semence, il faut encore la déposer dans un terrain bien préparé. Et c'est fort heureux pour l'humanité, qui n'échapperait aux invasions des grandes épidémies, — choléra, fièvre jaune, peste, etc., — que pour succomber fatalement à la tuberculose dont les germes se rencontrent aujourd'hui partout ? »

Pénétration du microbe et réceptivité de l'organisme inoculé, — dépôt de la semence dans un terrain bien préparé, — ces deux termes résument toute l'étiologie des infections.

On ne trouvera pas dans ces pages toutes les maladies microbiennes des animaux ; il nous aurait fallu embrasser la pathologie vétérinaire presque tout entière. Nous avons dû laisser de côté les pneumonies, les angines, les affections typhoïdes, les complications des plaies (suppuration, septicémie gangréneuse, tétanos), etc... Par contre, nous avons traité d'affections dont le microbe est resté jusqu'ici méconnu ou insuffisamment déterminé. On ne saurait douter, en effet, de

la nature microbienne de la peste bovine, de la péripneumonie, de la fièvre aphteuse, de la clavelée, de la vaccine, de la dourine, de la rage...

Nous avons voulu faire un livre de pathologie ; dans une série de monographies, rédigées d'après un plan rigoureusement uniforme, nous nous sommes efforcés de rassembler tout ce qui concerne l'étiologie, la séméiologie, l'anatomie pathologique, l'étude expérimentale et la prophylaxie de chaque maladie ; — par contre, nous n'avons donné que des indications sommaires sur la bactériologie et sur la police sanitaire. Pour ces points particuliers, le lecteur devra se reporter aux traités spéciaux, notamment au *Précis de microbie* de MM. Thoinot et Masselin et à la *Police sanitaire des animaux*, de M. Conte.

1er septembre 1895.

LES

MALADIES MICROBIENNES DES ANIMAUX

CHAPITRE PREMIER

LES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES

§ 1er. — CHOLÉRA DES POULES

Le choléra des poules est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, évoluant d'ordinaire sous la forme d'une septicémie à marche rapide, et due à un microbe spécifique.

La contagiosité extrême de l'affection, la rapidité habituelle de son évolution et la présence de la diarrhée lui ont fait donner le nom de *choléra*. De plus, et bien que tous les oiseaux domestiques soient également exposés, la maladie prenait le nom de choléra *des poules*, aujourd'hui consacré par l'usage.

Historique. — Étudié déjà par Chabert, en 1782, le choléra des poules est rapporté par lui à la fièvre charbonneuse ; cette opinion n'est pas généralement adoptée, mais tous les auteurs reconnaissent le caractère contagieux de la maladie, et ils la décrivent sous les noms de « peste » ou de « typhus » des volailles. Cette conception persiste en Allemagne (Hering) tandis qu'elle est un instant abandonnée en France ; Huzard et Breschet (1832), dominés par les théories broussaisiennes, considèrent la maladie comme une gastro-entérite simple, due à l'ingestion de liquides impurs ou d'aliments altérés.

Une réaction se produit vers 1850 avec Delafond et Renault, qui entreprennent l'étude expérimentale de l'affection. Tous deux

reconnaissent le rôle étiogénique prépondérant de la contagion; ils obtiennent en outre la transmission à la poule, au pigeon, au moineau, au lapin, par l'inoculation et par l'ingestion du sang des malades et de tous les liquides organiques. Les auteurs émettent cependant des opinions différentes quant à la nature de l'épizootie, et alors que Delafond l'assimile au charbon, Renault la rapproche du choléra de l'homme.

L'étude clinique du choléra des poules fait l'objet de plusieurs travaux et il ne reste bientôt plus qu'à déterminer l'élément essentiel de la virulence. En 1878, Semmer et Perroncito (1) signalent en même temps la présence, dans le sang des poules mortes du choléra, d'un microbe qui se présente sous la forme de granulations arrondies, isolées ou géminées. L'année suivante, Toussaint (2) retrouve le même organisme et il obtient des cultures dans l'urine neutralisée. En 1880, Pasteur (3) entreprend l'étude du choléra des poules ; il précise les caractères biologiques du microbe et les conditions de sa culture ; quelques mois plus tard, il démontre l'atténuation possible du virus et sa transformation en vaccin.

Bactériologie. — Le microbe du choléra des poules se présente, dans le sang et dans les tissus, sous la forme d'une courte bactérie ovoïde, mesurant environ 1μ de longueur sur 0μ 25 de largeur ; dans certains milieux, et alors que la multiplication a été rapide, il affecte aussi la forme de micrococques et de diplocoques.

La bactérie est nettement aérobie. Elle se colore très facilement par les couleurs d'aniline, notamment par le bleu de Löffler, mais elle ne garde ni le Gram, ni le Weigert. Après coloration, le microbe, recueilli dans le sang et dans les pulpes d'organes, se montre sous sa forme ovoïde typique ; les pôles, fortement colorés, laissent libre un espace clair central ; dans les cultures, au contraire, on retrouve presque exclusivement les formes rondes.

Les CULTURES sont obtenues dans les bouillons, neutres ou alcalins, de poule et de veau, sur gélatine et sur gélose. A 37°, le *bouillon* ensemencé se trouble uniformément en 12-24 heures,

(1) SEMMER. — *Die Hühnerpest.* Deutsche Zeits. für Thiermed., t. III, fév. 1878. — PERRONCITO. *Epizoozia tifoide nei gallinacei.* Annali della R. Acc. di Agric. di Torino, t. XXI, fév. 1878.

(2) TOUSSAINT. — *Sur le choléra des oiseaux de basse-cour.* C. R. Ac. des sciences, t. XC, 1880, p. 428.

(3) PASTEUR. — *Sur les maladies virulentes, et en particulier sur la maladie appelée vulgairement choléra des poules.* C. R. Ac. des Sciences, t. XC, 1880, p. 239, 952 et 1030. *De l'atténuation du virus du choléra des poules.* Id., t. XCI, 1880, p. 673.

puis un dépôt pulvérulent s'opère et le liquide redevient transparent. Sur *gélatine*, en strie, on obtient en quelques jours une couche étroite et mince, blanc grisâtre, d'abord transparente, puis opaque ; par piqûre, l'ensemencement donne une multitude de petites colonies blanches, disséminées sur le trajet de l'aiguille et d'autant moins abondantes qu'elles s'éloignent de la surface libre. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, en surface, on obtient une couche mince, analogue à celle qui se développe sur la gélatine.

L'INOCULATION de la bactérie du choléra tue tous les oiseaux domestiques, quel que soit le mode de la pénétration. Elle tue également le lapin et la souris blanche. Le cobaye, le chien, le chat, le porc, le mouton, la chèvre et les grands herbivores sont réfractaires.

Espèces affectées. — Les *poules* sont particulièrement exposées à la maladie, à quelque race qu'elles appartiennent. Les *oies*, les *canards*, les *dindons*, les *pintades*, les *faisans*, les *pigeons*, les *oiseaux de volière* sont infectés avec la même facilité.

Les *lapins* sont exposés également à la contamination accidentelle ; l'infection est pour eux plus certaine et plus rapide encore que pour les divers oiseaux.

Répartition géographique. — Statistique. — Le choléra des poules est actuellement répandu dans toute l'Europe et dans l'Amérique du Nord. Ainsi que pour la plupart des affections épizootiques, l'infection reste cantonnée pendant plusieurs années en quelques foyers limités, puis, brusquement, à des intervalles plus ou moins éloignés, elle irradie violemment, envahissant toute une contrée et frappant des milliers d'animaux.

Le choléra des poules est signalé, dès la fin du siècle dernier, dans la Lombardie et le Piémont (1789-1798), où il est étudié par Brugnone et Toggia, et il règne, à la même époque, dans toute la France. Vers 1832, la maladie se répand dans toute l'Europe et elle est dénoncée à la fois en France (Huzard, Grognier), en Allemagne, en Bohême, en Autriche et en Russie. En 1849, le choléra apparaît de nouveau en France, causant des pertes considérables dans les provinces du Nord ; comme dans les épizooties précédentes, la contagion persiste pendant plusieurs années, dans quelques foyers, pour s'éteindre peu à peu. En 1860, l'Europe occidentale est encore envahie et peu de provinces restent indemnes.

De 1877 à 1880, le choléra sévit sous une forme particulièrement

meurtrière et de nouveaux foyers apparaissent. La maladie est étudiée en France par Mégnin, en Bavière par Kitt, en Russie par Semmer; en Italie, par Perroncito dans le Piémont, par Marchiafava et Celli dans la campagne de Rome, par Rivolta en Toscane, par Romano dans le Frioul. En même temps, elle sévit dans les États-Unis d'Amérique où elle est observée par Salmon (1880-1882).

C'est par millions de têtes que se chiffrent les pertes subies dans les grandes épizooties; au début de celles-ci, tous les animaux exposés à la contagion succombent. Perroncito cite comme exemples l'invasion du choléra chez deux éleveurs de Modène et de Turin qui perdirent en quelques jours mille et quinze cents animaux. Nous avons vu plusieurs fois des convois de pigeons italiens perdre, pendant le trajet de Turin à Paris, les deux tiers ou les trois quarts de leur effectif, qui atteignait de quinze cents à trois mille têtes.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les symptômes du choléra varient suivant la rapidité de l'évolution. Si, en règle générale, la marche est très rapide, la mort survenant en quelques heures ou en quelques jours, on peut observer aussi des infections à marche chronique, qui restent compatibles pendant des semaines ou des mois avec la vie des malades. Ces dernières formes, récemment différenciées, sont observées en dehors des grandes poussées épizootiques; elles permettent d'interpréter la persistance de la contagion en certains foyers.

On peut reconnaître, suivant le type évolutif, une forme foudroyante, une forme aiguë, et une forme chronique.

a. **Forme foudroyante.** — Sous cette forme, les malades succombent en quelques heures, après avoir présenté des signes d'intoxication suraiguë. En quelques minutes, l'animal atteint se montre abattu, triste, somnolent. Il s'isole dans un endroit frais et sombre ; il reste immobile, indifférent à ce qui l'entoure. Les ailes sont écartées et tombantes ; le cou est replié et la tête ramenée sur le tronc. Ainsi ramassé « en boule », les plumes hérissées, l'œil à demi-fermé, le malade prend un aspect très particulier. En même temps, la crête et les muqueuses deviennent violacées, la température s'élève à 43° — 43°5 ; un mucus filant, mêlé de parcelles alimentaires, s'écoule de la bouche ; puis, après quelques mouvements convulsifs, le malade tombe et meurt.

Souvent la mort survient deux et cinq heures après l'apparition des symptômes. Parfois l'évolution est plus rapide encore ; des poules cessent subitement de manger, de chanter ; elles paraissent anxieuses pendant quelques instants, puis elles tombent mortes, comme frappées d'apoplexie.

b. **Forme aiguë.** — Ordinairement la marche est moins rapide. L'animal a perdu sa gaieté et sa vivacité ; il est triste, abattu, somnolent ; la marche est traînante ; les ailes tombent ; le corps s'affaisse sur les pattes ; les plumes sont hérissées. La poule cesse de gratter le sol ; elle s'isole, reste immobile un long temps, somnolente, puis, de temps à autre, elle étend le cou, se secoue et fait quelques pas. Les aliments sont refusés le plus souvent, tandis que les boissons sont encore recherchées. Les périodes de réveil deviennent plus rares et plus courtes, en même temps que la maladie progresse et que la somnolence est plus marquée. La crête, flasque et tombante, prend une teinte rouge brun ; les plumes sont hérissées ; les ailes, tombantes ; on observe des frémissements vermiculaires de la peau et des contractions des muscles de l'abdomen. Bientôt apparaît de la diarrhée, d'abord grisâtre et excrémentitielle, puis sanguinolente, mousseuse, mêlée de masses blanchâtres ressemblant au blanc d'œuf cuit. La faiblesse est extrême ; la crête, les muqueuses sont cyanosées ; la peau est marbrée de taches bleuâtres ; la respiration est difficile et bruyante ; le malade épuisé s'affaisse, en étendant les ailes, et ne se relève qu'en titubant. Dans une dernière période, agonique, les extrémités se refroidissent ; la crête est noire ; le bec s'entr'ouvre spasmodiquement ; quelques mouvements convulsifs se produisent, puis l'animal pousse un cri et meurt.

La durée de la maladie varie entre vingt-quatre et soixante heures.

La résolution est très rare ; dans ce cas, la diarrhée persiste pendant une ou deux semaines, et il se produit un amaigrissement considérable.

Dans un milieu envahi, la contagion s'opère souvent avec une rapidité extrême ; en deux ou trois jours, presque tous les animaux ont succombé. En d'autres cas, l'infection se prolonge pendant une ou deux semaines et un certain nombre de sujets échappent à la maladie.

c. **Forme chronique.** — Dans les basses-cours infectées, certains des animaux qui semblent avoir résisté à l'infection maigrissent, mangent peu et présentent une diarrhée permanente ou

intermittente. En même temps, on observe des signes d'anémie progressive et de faiblesse croissante; la crête et les muqueuses se décolorent, les malades restent affaissés, en boule, les plumes hérissées. Après quelques semaines, l'amaigrissement est extrême et la mort arrive par épuisement. .

II. — Lésions.

On rencontre toujours deux ordres d'altérations; les unes, inflammatoires, localisées au tube digestif, les autres, d'origine toxihémique, étendues à divers organes. Les premières sont d'autant plus marquées que l'évolution a été plus lente; les secondes, au contraire, sont particulièrement intenses dans les formes à marche rapide.

La peau est marbrée de taches noires, dues à des hémorragies dans les couches profondes du derme et dans le tissu conjonctif sous-cutané. Un liquide spumeux s'écoule par le bec et par les narines.

La muqueuse des premières voies digestives revêt une teinte brun foncé ; le jabot renferme des aliments qui ont fermenté sur place en raison de l'arrêt de la digestion. L'intestin contient des matières molles, albumineuses, jaunes ou grisâtres et striées de sang. La muqueuse intestinale, congestionnée, est recouverte d'un exsudat inflammatoire, souvent hémorragique ; en certains points, notamment au niveau de l'anse duodénale, elle est criblée de taches ecchymotiques. Les vaisseaux mésentériques, gorgés de sang, forment une riche arborisation de couleur noire. Le foie, volumineux, est congestionné et friable; la rate, tuméfiée en certains cas, est normale en d'autres. Le péritoine renferme quelques caillots fibrineux.

Les poumons sont congestionnés; parfois aussi, on rencontre des foyers de pneumonie, catarrhale ou hémorragique, associés ou non à une exsudation séro-fibrineuse sur les plèvres et sur la séreuse des sacs aériens. — Le péricarde renferme un liquide séreux, limpide, d'un jaune pâle, qui se concrète à l'air en une masse gélatineuse diffluente ; ordinairement, il existe de nombreuses taches ecchymotiques au niveau des oreillettes. Le myocarde a une teinte lavée ; il est ramolli et friable. Le sang contenu dans le cœur est noir et coagulé. — Dans les centres nerveux, on note seulement l'injection des vaisseaux de la pie-mère et de petites ecchymoses sous-séreuses. — Les muscles ne se montrent nullement altérés

lors d'évolution rapide; lorsque la maladie se prolonge, ils prennent une teinte grise et lavée.

Les bactéries spécifiques sont rencontrées dans tous les tissus. Dans le sang, après coloration, elles apparaissent, libres entre les globules, sous la forme de microcoques, de diplocoques et surtout d'éléments ovoïdes. Dans l'exsudat péricardique, dans les pulpes de la rate, du rein... et de tous les parenchymes, les microbes se retrouvent en abondance.

Dans les formes à marche lente, on rencontre des foyers de dégénérescence caséeuse dans divers organes ; dans le foie, ils se présentent sous la forme d'un fin piqueté jaunâtre, étendu à toutes les parties de l'organe; dans le poumon, dans les parois de l'intestin et dans les autres parenchymes, on trouve aussi parfois de petites masses caséeuses, disséminées ou confluentes. L'examen direct et l'inoculation permettent d'y déceler les bactéries spécifiques (1).

III. — Diagnostic.

La forme suraiguë du choléra est suffisamment caractérisée par la rapidité de l'évolution et par la marche de la contagion. Un empoisonnement par un toxique très actif pourrait seul expliquer les phénomènes observés.

Sous le type aigu, et alors que les troubles intestinaux sont prédominants, le choléra peut être confondu, à un premier examen, avec diverses affections. L'autopsie de quelques sujets et la coexistence des lésions intestinales et de l'exsudat du péricarde fournissent des renseignements précieux. — La *tuberculose* et la *diphtérie* évoluent parfois, dans leur période ultime, avec une rapidité telle que l'on peut songer au choléra; on constate encore la diarrhée et l'abattement des malades, mais la crête et les muqueuses prennent une teinte pâle, pour ne devenir asphyxiques que dans les derniers instants et chez quelques sujets seulement. (V. Tuberculose.) — La *dysenterie épizootique* simule également le choléra ; cependant la contagion s'exerce beaucoup plus lentement et les malades ne succombent qu'en 9-13 jours, avec un abaissement graduel de la température. Lignières (2) a étudié, chez la poule, une *septicémie* due à l'envahissement du sang et des tissus par le coli-bacille ; les animaux meurent sans présenter d'autre symptôme évident que la

(1) Sticker. — *Käsige Processe bei der Geflügelcholera*, Archiv für Thierheilk., t. X, 1888, p. 232.

(2) Lignières. — *Septicémie à coli-bacille chez la poule*. Soc. de Biologie, 1er février 1894.

diarrhée ; la contagion s'exerce beaucoup moins rapidement que dans le choléra.

Les formes chroniques sont plus difficiles à déterminer; les symptômes simulent de très près ceux de la tuberculose ; d'autre part, la présence d'un piqueté blanchâtre sur le foie ou sur le poumon sera très généralement considérée comme une confirmation suffisante du diagnostic. Il est à remarquer cependant que ces lésions du choléra chronique restent discrètes; les foyers sont limités et isolés; on n'observe pas, semble-t-il, ces lésions formidables qui sont fréquentes dans la tuberculose ou dans la diphtérie.

Dans tous les cas, le diagnostic sera facilement assuré par l'examen direct du sang frais, lors d'évolution aiguë, et par celui des foyers caséeux, dans les accidents chroniques. L'inoculation à la poule, au pigeon, au moineau, au lapin... permettrait encore de se prononcer rapidement.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le sang et toutes les parties de l'organisme se montrent virulents. Les exsudats des muqueuses et des séreuses, les matières excrémentitielles, les mucosités des premières voies digestives, le jetage nasal... sont également virulents. Les œufs pourraient aussi renfermer l'agent de la contagion, d'après Barthélemy et Kitt.

Réceptivité. — Tous les oiseaux de basse-cour sont extrêmement sensibles à la contagion. Cependant il semble que l'infection naturelle par un virus affaibli s'étende de préférence à la *poule*, au *pigeon*, puis, à un moindre degré, au *canard*, à l'*oie*, au *dindon*. Les petits *oiseaux de volière* sont tous tués avec la plus grande facilité.

Chez toutes ces espèces, l'inoculation d'une trace de virus, sous la peau ou dans le muscle pectoral, détermine la mort à coup sûr. L'évolution est d'autant plus rapide que le virus est plus actif et que la dose inoculée est plus forte; très généralement, les animaux succombent en moins de vingt-quatre heures. L'ingestion réussit presqu'aussi sûrement à provoquer la maladie.

Le *lapin* est aussi très sensible au virus du choléra des poules, et il peut être contaminé accidentellement (1). La *souris* possède une égale réceptivité.

(1) Il est possible d'utiliser le virus du choléra des poules pour la destruction des lapins sauvages. En Champagne, des milliers de lapins, dont les galeries souterraines

« Chez les *cobayes*, d'un certain âge surtout, on n'observe souvent qu'une lésion locale au point d'inoculation, qui se termine par un abcès plus ou moins volumineux. Après s'être ouvert spontanément, l'abcès se referme et guérit sans que l'animal ait cessé de manger et d'avoir toutes les apparences de la santé. » (Pasteur.) Pour tuer le cobaye ainsi infecté localement, il suffit de gratter les parois de la membrane qui tapisse la cavité de l'abcès ; le microbe passe dans le sang et détermine une septicémie mortelle. L'inoculation intra-péritonéale tue aussi le cobaye.

Par contre, le *chat*, le *chien*, le *cheval*, les *ruminants* et l'*homme* sont complètement à l'abri de l'infection spontanée et l'inoculation détermine, chez quelques-uns seulement, des lésions locales. Chez le cheval et chez le mouton, des abcès évoluent au point d'inoculation; injecté dans les sinus galactophores de la vache, le microbe cultive localement et provoque une mammite catarrhale persistante. (Kitt.)

Modes de l'infection. — I. La contagion s'effectue avec une extrême facilité, en raison même du genre de vie et du mode d'entretien des espèces atteintes. Dans une basse-cour infectée, les déjections virulentes, répandues sur le sol, souillent les aliments et les eaux et pénètrent avec eux dans le tube digestif. La transmission, d'un élevage à un autre voisin, est inévitable quand les volailles sont laissées en liberté. L'extension aux parquets clos reste possible par divers modes ; le transport s'effectue par l'intermédiaire d'oiseaux infectés et surtout par les pigeons, aussi par les eaux souillées au contact de déjections ou de cadavres, par les poussières, et encore à la suite d'un transport du virus par de petits animaux (chiens, chats, souris) ou par l'homme. La diffusion, d'une région à une autre, est ordinairement la conséquence des transactions commerciales et de l'introduction dans une basse-cour d'animaux contaminés.

La contagion s'exerce indirectement par le transport des oiseaux dans des cages ou dans des véhicules infectés. D'autre part, le virus peut se conserver pendant un certain temps dans le sol, et, en

compromettaient la solidité des caves, ont été détruits en quelques jours. En Russie, le même procédé a été appliqué avec succès à la destruction des spermophiles, dans la province de Cherson et en Bessarabie. La méthode faillit être appliquée en Australie, où les lapins constituent, d'après le gouvernement local, un véritable danger national; mais les rongeurs trouvèrent, au dernier moment, des défenseurs intéressés qui les sauvèrent d'une extermination certaine. Voy. Loir. *La Microbiologie en Australie*, thèse, Paris, 1892.

Le virus de la septicémie des souris a été récemment utilisé en Thessalie, sur les conseils de Löffler, pour la destruction des campagnols.

l'absence d'une désinfection suffisante, la contagion persistera après l'évacuation complète des contaminés.

II. — La contagion joue, à coup sûr, un rôle très prépondérant dans la genèse de la maladie et, dans la pratique, il convient de le considérer comme exclusif. Toutefois, si les faits d'observation tendant à démontrer la genèse du choléra en dehors de la contagion n'ont qu'une valeur relative, en raison des modes très indirects de la transmission, ils sont appuyés par quelques résultats expérimentaux et par certaines constatations étiogéniques.

Marchiafava et Celli croient avoir provoqué plusieurs fois le choléra, chez la poule, par l'ingestion de matières putrides. Gamaléia (1) a rencontré deux fois la bactérie du choléra dans l'intestin de pigeons sains ; les inoculations faites en série et les cultures permirent de démontrer rigoureusement l'identité du microbe.

D'après ces résultats, la bactérie pourrait habiter le tube digestif des oiseaux sans provoquer aucun accident, et elle ne deviendrait pathogène que sous certaines conditions. Le microbe se trouverait répandu dans certains sols, vivant à l'état de saprophyte dans des milieux favorables, et la vie parasitaire ne constituerait plus qu'une phase accidentelle de son évolution.

Cette hypothèse est rendue plus probable par l'étude étiologique des septicémies de même type que le choléra des poules. Elle est d'autant plus intéressante que la doctrine de la contagion exclusive laisse inexpliquées diverses particularités étiogéniques. L'apparition subite et simultanée des épizooties sur divers points, en certaines années, la persistance de la contagion en foyers très limités laissent entrevoir l'intervention de l'influence des milieux. Le rôle des sols, qui apparaîtra plus évident de beaucoup pour d'autres affections du même type, doit donc être mentionné, ainsi que la possibilité d'une vie saprophytique de la bactérie.

Dans les eaux, la culture paraît réalisable sous diverses conditions; cependant Schönwerth n'a pas réussi à obtenir la pullulation dans des réservoirs, renfermant 200-900 litres d'eau, ensemencés avec deux à trois litres de cultures virulentes. En dehors des nombreuses causes d'atténuation qui interviennent dans ces conditions, la dilution extrême des bactéries est éminemment défavorable à l'infection. La culture dans certaines eaux, théoriquement possible, permettrait seule l'infection naturelle.

(1) Gamaleia. — *Zur Aetiologie der Hühnercholera*. Centralb. für Bakter., t. IV, 1888, p. 161.

Modes de la pénétration du virus. — Le virus pénètre par toutes les voies avec une extrême facilité. L'inoculation par *effraction cutanée*, rarement réalisée lors de contagion naturelle, tue à coup sûr tous les animaux aptes à l'infection. Les *muqueuses* intactes se prêtent à l'absorption du microbe dans les cultures en bouillon ; sur la conjonctive, la pénétration est assurée après une minute de contact (Conte).

Les *voies digestives* sont également perméables ; l'ingestion de matières animales (Renault) ou de cultures virulentes (Perroncito, Pasteur) détermine la maladie chez les oiseaux adultes et chez les lapins. C'est presque exclusivement par l'ingestion d'aliments souillés de virus que s'opère la transmission accidentelle.

Les *voies respiratoires* permettent aussi la pénétration. Chez le lapin et chez la souris, les inhalations de matières virulentes, desséchées ou en suspension dans un liquide, entraînent l'infection, à la suite du passage des microbes à travers la muqueuse, des vésicules pulmonaires (Büchner). L'inoculation directe dans le poumon assure également un envahissement rapide de l'organisme (Perroncito).

L'*inoculation intra-veineuse* tue plus vite que tous les autres modes; un virus affaibli, inoculé ainsi à dose massive, à des animaux très susceptibles, récupère graduellement sa virulence.

Pathogénie. — L'envahissement des organismes s'opère d'après des modes différents suivant la puissance du virus, la réceptivité du sujet et le mode de la pénétration.

Très généralement, il se produit au point d'inoculation une culture locale, décelée par un œdème inflammatoire avec leucocytose abondante. Très apparents lors d'inoculation sous-cutanée, ces accidents se montrent aussi dans les autres tissus ; ils se traduisent au niveau de l'intestin par des ulcérations et un œdème sous-muqueux, dans le poumon par de la pneumonie fibrineuse et de l'œdème interstitiel (Perroncito). Chez les organismes très susceptibles et lors de l'inoculation d'un virus fort, les bactéries envahissent rapidement le système lymphatique; elles pénètrent dans le sang et cultivent abondamment dans la plupart des parenchymes ensemencés. Si l'organisme est plus résistant et le virus relativement faible, l'infection s'opère lentement et la culture reste limitée en quelques points, déterminant des accidents locaux de nécrose cellulaire, exprimés par des foyers de caséification. Enfin si la résistance du milieu ensemencé est plus considérable

encore, ou si le virus est très affaibli, des phénomènes locaux sont seuls observés au point de l'inoculation; tels, les abcès constatés chez le cobaye ou les nécroses musculaires consécutives, chez les oiseaux, à l'inoculation d'un virus atténué.

Dans les formes aiguës, la virulence s'étend à toutes les parties de l'organisme. Chez la lapine pleine, le passage de la bactérie au fœtus est constamment observé (Chambrelent, Malvoz); d'après Barthélemy (1), l'infection de l'œuf serait possible chez les poules atteintes et elle aurait pour conséquence l'infection de l'embryon. D'autre part, Maffucci a montré que les œufs inoculés avec le microbe du choléra donnent, dans la moitié des cas, des poussins infectés, qui succombent peu de temps après l'éclosion.

Le microbe agit sur l'organisme par l'intermédiaire de produits solubles. Pasteur a établi que l'inoculation du bouillon de culture filtré sur porcelaine détermine, chez la poule, des phénomènes d'intoxication analogues à ceux qui expriment la maladie elle-même; les animaux ainsi traités sont abattus, somnolents, pendant quatre heures environ, puis ils reprennent leur attitude normale.

Résistance du virus. — Le microbe du choléra des poules résiste fort mal aux diverses causes de destruction. Les cultures exposées à l'air s'atténuent et perdent rapidement la virulence. La *dessiccation* tue vite le microbe. La *chaleur* a une action très marquée et le virus est détruit, en quelques minutes, à une température de 58°; sous l'action combinée de la chaleur solaire et de la lumière, la vitalité est détruite en 45 minutes à une température de 45 à 50° (Kitt). Par contre, le microbe résiste bien au froid et il supporte les températures les plus basses de l'hiver (2).

A l'abri de l'air, le microbe ne se développe pas, mais il conserve longtemps sa virulence; dans le sol humide, le contage peut ainsi se conserver pendant plusieurs mois dans des parcelles non aérées, ou encore grâce à une enveloppe protectrice de microbes aérobies.

La virulence est conservée pendant huit jours dans l'eau distillée; pendant trente jours dans l'eau ordinaire (Straus et Dubarry). Dans l'eau des réservoirs, le bacille se conserve, sans cultiver,

(1) Barthélemy. — *De l'incubation des œufs d'une poule atteinte de choléra*. C. R. Ac. des Sciences, t. CXIV, 1882, p. 1322.

(2) Kitt. — *Beiträge zur Kenntniss der Geflügelcholera und deren Schutzimpfung*. D. Zeits. f. Thierm., t. XIII, 1888, p. 1.

pendant deux mois, à une température de 4 à 5°; la virulence est conservée pendant plusieurs semaines (Schönwerth).

L'action des *antiseptiques* a été plusieurs fois étudiée. Déjà Pasteur avait établi que la virulence est rapidement détruite par l'acide sulfurique en dilution à 5 p. 1000. Salmon (1) a obtenu les résultats suivants :

Détruisent la virulence :	*Ne détruisent pas la virulence :*
Acide salicylique à 1 p. 100.	Alcool à 20 p. 100.
— benzoïque à 1 p. 100.	Acide borique à 2 p. 100.
— phénique à 1 p. 100.	Sulfate de potasse à 2 p. 100.
— sulfurique à 5 p. 1000.	Iode à 1 p. 1000.

Perroncito est arrivé à des résultats analogues.

G. Colin (2) a étudié l'action des antiseptiques sur les débris d'animaux virulents. Le sulfate de cuivre et le chlorure de zinc à 5 p. 100 détruisent la virulence du sang et des déjections, mais il faut un mélange très intime. Ainsi des fragments de rate de poule, immergés dans ces solutions, ne perdent totalement leur virulence qu'après 24 à 48 heures. Le chlorure de chaux, qui pénètre difficilement les matières, et le borate de soude ont une action presque nulle sur la virulence.

La glycérine conserve pendant un long temps la virulence et peut être employée pour le transport et l'expédition de produits suspects. Une rate immergée dans la glycérine donne, après soixante-quatorze jours, des bactéries qui tuent rapidement le lapin; après quatre mois seulement, la virulence a disparu totalement à l'égard du même animal (Sclavo).

Modifications de la virulence. — La bactérie du choléra est douée de propriétés virulentes très différentes suivant sa provenance; son énergie est modifiée encore par le passage à travers les organismes ou les milieux de culture.

Les passages successifs chez des sujets très susceptibles, comme les petits oiseaux, augmentent rapidement la virulence. Un virus affaibli et incapable de tuer la poule, tuera le moineau et, après cinq ou six passages sur celui-ci, il sera suffisamment renforcé pour être inoculé avec succès à la poule la plus résistante.

Dans les cultures, en présence de l'oxygène de l'air, la virulence s'affaiblit graduellement ; au bout de soixante jours, les cultures en

(1) Salmon. — *Investigations of fowl-cholera.* Report of the comm. of agric. 1882.

(2) G. Colin. — *Expériences sur la valeur des agents désinfectants dans le choléra des poules.* C. R. Ac. des Sciences, t. IC, 1884, p. 934.

bouillon sont complètement inoffensives pour les animaux inoculés (Pasteur). Au contraire, si les cultures sont conservées dans des tubes scellés et à l'abri de l'air, la virulence persiste pendant un temps beaucoup plus long.

L'influence combinée de l'air et de la lumière, agissant sur des cultures en milieux solides faiblement alcalins (bouillon-peptone-gélatine), détermine une atténuation rapide. Dans ces conditions, Wertheim (1) a vu qu'un virus qui tue le pigeon en vingt-quatre heures ne provoque plus, après quelques semaines, chez le même animal, que des accidents pyémiques disséminés à évolution lente.

Ces modifications de la virulence se produisent évidemment dans les sols infectés, sous des conditions de milieu indéterminées; elles sont exprimées par la diversité des modes de l'évolution lors de contagion naturelle, chez des individus placés dans des conditions semblables quant à leur réceptivité.

L'atténuation systématique de la bactérie du choléra était obtenue par Pasteur dès 1880. La diminution de la virulence dans les cultures en bouillon s'établit graduellement, de telle sorte que l'on peut obtenir, avec un même virus, tous les degrés d'atténuation, jusqu'à la perte complète de son action sur les réactifs animaux les plus sensibles.

La modification éprouvée par la bactérie dans une culture d'âge déterminé est transmissible par hérédité. Reportée dans un bouillon neuf et réensemencée ainsi chaque jour, elle conservera ses propriétés nouvelles, elle restera indéfiniment *atténuée*.

L'inoculation de ces virus atténués, devenus incapables de provoquer la maladie, ne laissent pas cependant l'organisme indifférent. Au point de pénétration, des accidents locaux sont observés et les sujets ainsi traités acquièrent désormais l'immunité à l'égard d'un virus plus énergique.

Immunisation. — L'immunisation est expérimentalement obtenue par l'inoculation d'un *virus atténué*, ou par l'injection de *produits solubles* élaborés dans l'organisme des animaux vaccinés.

I. — Pasteur a pour la première fois montré que l'inoculation d'un virus atténué était capable de conférer l'immunité à l'égard de la contagion naturelle ou des modes les plus sévères de l'infection expérimentale. Si l'on choisit, dans l' « échelle de virulence » obtenue, un virus faible, et qu'on l'inocule à la poule, on détermi-

(1) Wertheim. — *Bacteriologische Untersuchungen über die cholera gallinarum.* Archiv für experim. Pathol., t. XXVI, 1889, p. 61.

nera des accidents sans gravité et l'on conférera à l'organisme un degré de résistance tel qu'il supportera facilement, après dix ou douze jours, l'inoculation d'un virus fort ou légèrement affaibli. Cette seconde inoculation achèvera l'immunisation; désormais l'animal résistera à tous les procédés de l'infection.

« Lorsque l'immunité complète est atteinte, on peut inoculer le microbe le plus virulent sans produire le moindre effet; toute culture est devenue impossible dans l'organisme » (Pasteur).

Le virus atténué, introduit dans l'organisme, produit des accidents locaux de dégénérescence étudiés par Cornil dans les muscles pectoraux de la poule (1). Les altérations débutent par une infiltration œdémateuse du tissu conjonctif interstitiel, avec afflux de cellules lymphatiques. Les bactéries cultivent abondamment dans les interstices musculaires et provoquent la nécrose des fibres comprises dans le foyer. Il résulte de cette action un séquestre d'étendue variable, lequel tend à s'isoler des parties voisines qui ont résisté victorieusement à l'envahissement. Après une quinzaine de jours, la délimitation s'établit; la partie mortifiée se rétracte et se dessèche, tandis que les parties vivantes se tapissent d'une membrane mince vascularisée. Le séquestre ainsi formé s'élimine spontanément, par une fissure de la peau; en d'autres cas, il se résorbe lentement, après avoir subi une transformation caséeuse.

Le degré de l'immunité conférée varie suivant l'énergie du virus-vaccin inoculé; une seule inoculation d'un virus très faible diminuera de beaucoup la réceptivité, mais pourra être insuffisante pour permettre à l'organisme de résister à un mode sévère de l'inoculation d'un virus fort. Le sujet ainsi éprouvé succombera à une forme lente de l'infection, ou bien encore il présentera des accidents chroniques dans les viscères ou des suppurations locales dans les muscles sous-cutanés.

Une méthode d'immunisation par le virus-vaccin doit donc à la fois : comporter seulement l'utilisation de virus assez faible pour ne point déterminer d'accidents immédiats; assurer une immunité assez solide pour être à l'épreuve des infections accidentelles les plus graves. Cette double indication est réalisée par l'emploi des inoculations successives; une première vaccination, avec un virus très atténué, conférera une résistance déjà marquée, qui permettra de pratiquer peu après une seconde vaccination avec un virus plus fort, et celui-ci achèvera de rendre l'organisme totalement réfractaire.

(1) Cornil. — *Observations histologiques sur les lésions des muscles déterminées par l'injection du microbe du choléra des poules.* Archives de physiologie, t. X, 1882, p. 615.

II. — Kitt (1) a obtenu l'immunisation par des injections de sérum provenant de poules vaccinées, mais les résultats ne sont pas constants. D'autre part, les œufs des poules immunisées renferment les matières vaccinantes ; deux injections sous-cutanées de 5 à 10 cc. du contenu de l'œuf, blanc et jaune mêlés, faites à dix jours d'intervalle, confèrent l'immunité. Chez le pigeon et chez le lapin, l'immunité peut être également obtenue par l'injection du contenu d'œuf, provenant de poules immunisées, et aussi avec le sérum ou le suc musculaire des mêmes animaux.

Les poussins nés des œufs provenant de poules immunisées ne possèdent l'immunité que dans un cinquième des cas environ.

Traitement.

Les médications conseillées jusqu'ici n'ont qu'une influence peu appréciable sur l'évolution de la maladie. Les formes à évolution sub-aiguë comportent seules une intervention; les dilutions acides, qui ont une action très marquée sur la bactérie, semblent devoir être surtout recommandées; on prescrira ainsi l'emploi d'une eau de boisson additionnée d'acide phénique ou d'acide sulfurique (2 gr. par litre d'eau). Nocard a montré la complète inefficacité des injections sous-cutanées d'eau phéniquée à 5 p. 100. Les sels de fer, fréquemment conseillés, n'ont qu'une action insignifiante sur la vitalité du microbe.

Prophylaxie.

La prophylaxie du choléra des poules comporte l'immunisation des animaux exposés à la contagion et l'emploi de mesures sanitaires propres à éviter la transmission.

I. — Vaccination.

La vaccination constitue un moyen de mettre à l'abri de la maladie les animaux exposés. Elle se pratique en deux fois; le premier vaccin est inoculé à l'aileron; le deuxième vaccin est inoculé, douze jours plus tard, à l'aileron opposé. L'immunité est acquise huit à dix jours environ après la dernière inoculation; sa durée est de plus d'un an.

(1) Th. Kitt. — *Eine neue Schutzimpfung gegen Geflügelpest.* Monatshefte für prakt. Thierheilk., t. IV, 1893.

Malgré son efficacité incontestable, cette vaccination ne s'est pas répandue dans la pratique. En raison de la faible valeur individuelle des animaux exposés, les propriétaires hésitent à dépenser une certaine somme pour se prémunir contre un danger qu'ils espèrent éviter. La vaccination n'a guère été employée jusqu'ici que dans des milieux déjà infectés, et l'on conçoit que cette intervention tardive soit insuffisante ; l'immunité absolue n'est acquise qu'un certain temps après la deuxième inoculation ; les pertes peuvent se continuer ainsi pendant plusieurs semaines et la vaccination n'est plus d'aucune utilité.

Parmi les accidents qui ont été interprétés contre la méthode, on doit retenir seulement l'évolution possible de lésions chroniques chez les sujets vaccinés ; Pasteur a signalé cet inconvénient dès ses premières communications. Les bactéries virulentes, renfermées dans des abcès superficiels, répandues après un long temps dans une basse-cour repeuplée, deviennent la source possible d'une nouvelle infection.

La vaccination contre le choléra n'en reste pas moins pratique, mais les conditions de son utilisation doivent être précisées. Lors d'une grande invasion cholérique, il est indiqué de vacciner les volailles dans les régions exposées, avant l'apparition de la maladie dans l'élevage. Les animaux vaccinés seront conservés aussi longtemps que le comporte leur destination économique, mais ils seront considérés comme suspects. On évitera d'introduire des animaux neufs dans les parquets où ils seront séquestrés ; les locaux seront désinfectés après que tous les sujets auront été utilisés. Sous ces réserves, la vaccination donnera d'excellents résultats ; elle évitera aux éleveurs les pertes considérables qu'ils subissent périodiquement.

II. — Mesures sanitaires.

En aucun cas, des oiseaux de basse-cour ne devraient être introduits dans un élevage sans avoir subi une quarantaine assez prolongée. Alors que le choléra existe déjà dans le voisinage, les oiseaux de basse-cour seront rigoureusement séquestrés dans des parquets, clos de parois étanches et entièrement couverts (contagion par les pigeons et les petits oiseaux) ; les personnes chargées des soins pénètreront seules dans les locaux, avec des chaussures spéciales ; l'eau de boisson sera bouillie au préalable.

Dès que la maladie apparaît, il est presque toujours économique

de conseiller le sacrifice immédiat et l'utilisation de tous les sujets. Si cette mesure n'est pas acceptée, on devra diviser les animaux en lots aussi faibles que possible, qui seront tous isolés les uns des autres, en dehors des locaux primitivement occupés. La séquestration individuelle, en paniers, est très recommandable ; après huit à dix jours, les sujets restés sains peuvent être libérés et placés dans des locaux neufs ou désinfectés.

La désinfection comporte le nettoyage complet des cours et des abris, le lavage de toutes les surfaces souillées, l'arrosage des sols à l'eau bouillante. Les meilleurs désinfectants qui puissent être employés sont : la solution acide de sublimé à 1 p. 1000, la solution à 2 p. 100 d'acide phénique, ou, plus simplement, la dilution à 5 p. 100 d'acide sulfurique. Avec les solutions, on arrosera largement les sols, on irriguera, on grattera et l'on brossera les parties en élévation, jusqu'à une hauteur d'un mètre au moins. Tous les objets servant aux animaux (auges, abris, perchoirs...), seront soigneusement désinfectés ou détruits par le feu.

Si le choléra a sévi dans une localité, on devra éviter de laisser sortir les volailles, en dehors des cours et enclos désinfectés, en été pendant deux mois, en hiver pendant quatre mois après la constatation des derniers cas.

En l'absence de toute prescription sanitaire légale, il appartiendrait aux maires d'interdire, pendant la durée de la maladie, la circulation des volailles en dehors des habitations et de prescrire en outre la fermeture des colombiers.

Législation. — En *Danemark* seulement, le choléra des poules est visé par la loi sanitaire (loi du 14 avril 1893).

§ 2. — CHOLÉRA DES CANARDS.

(Cornil et Toupet) (1).

La maladie a sévi, à l'état épizootique, au Jardin d'Acclimatation de Paris, sur les canards exclusivement.

« L'agent de la contagion se présente sous la forme de « bactéries courtes, arrondies à leurs extrémités, de 1 μ à 1μ,5 de longueur sur 1/2 μ de largeur lorsqu'on les examine vivantes, présentant toujours deux points polaires plus colorés quand on les a teintées par les couleurs d'aniline. Elles sont très voisines, par leur

(1) Cornil et Toupet. — *Sur le choléra des canards*. C. R. Ac. des Sciences, t. CVIII, 1888, p. 1747.

forme et leurs dimensions, de celles du choléra des poules et de la septicémie des lapins. »

En raison des caractères de la maladie et des analogies du microbe avec celui du choléra des poules, Cornil et Toupet tendaient à considérer le choléra des canards comme une forme atténuée du choléra des poules. Cette opinion ne saurait cependant être admise, puisque les poules et les pigeons qui ont résisté à l'inoculation du virus n'ont pas acquis l'immunité contre le choléra des poules; de plus, la bactérie des canards est facultativement anaérobie, et les cultures sur gélatine des deux microbes ont des aspects différents. Il s'agit d'une maladie nouvelle, propre au canard et différente du choléra des poules.

Étude clinique.

« La maladie est caractérisée par de la diarrhée, de l'affaiblissement progressif et des tremblements musculaires. La mort survient en deux ou trois jours.

« A l'autopsie des animaux morts spontanément, on trouve des ecchymoses très marquées de la surface du péricarde viscéral, parfois même de la péricardite, de la congestion du foie et une dégénérescence ; la surface péritonéale de l'intestin est très congestionnée, souvent avec de petites ecchymoses. Le péritoine, même lorsqu'il ne présente pas de lésion visible à l'œil nu, est parsemé à sa surface de bacilles divers, provenant d'une migration à travers les parois de l'intestin. La muqueuse intestinale est très congestionnée, surtout au niveau du gros intestin, qui est distendu par une sécrétion muco-sanguinolente. »

Étiologie et étude expérimentale.

Les canards seuls, et même certaines races exclusivement, contractent naturellement la maladie. Ainsi les canards domestiques, y compris les labradors, sont tous tués, alors que les espèces sauvages et exotiques sont épargnées.

La contagion s'exerce, sans aucun doute, par les voies digestives. A la suite de l'ingestion expérimentale du virus, mêlé aux aliments, les sujets meurent en un à trois jours, en présentant les lésions de la maladie spontanée.

L'inoculation sous-cutanée tue les *canards* de toutes les races ; mais alors que les animaux des variétés domestiques succombent

en un ou deux jours, les autres résistent parfois pendant onze et quinze jours.

Les *poules*, les *pigeons* et les *cobayes* résistent à l'inoculation sous-cutanée des cultures ; le *lapin* n'est tué que par de grandes quantités de virus (2 centimètres cubes de la culture) et dans quelques cas seulement.

Prophylaxie.

Particulière à une seule espèce, la maladie est de beaucoup moins redoutable que le choléra des poules. Les mesures sanitaires conseillées contre celui-ci suffiraient à enrayer promptement la contagion.

§ 3. — ENTÉRITE INFECTIEUSE DES POULES.

(KLEIN) (1).

La maladie a été étudiée dans une ferme du comté de Kent, dans un élevage comprenant quatre à cinq cents poules. En mars et avril 1888, la mortalité était d'environ six animaux par jour ; elle diminua pendant les trois mois suivants, pour tomber à sept par semaine. Seules, les poules étaient atteintes.

L'infection est due à une bactérie (*bacillus gallinarum*) à extrémités arrondies, à la fois aérobie et anaérobie, cultivant dans les bouillons et sur la gélatine.

Étude clinique.

« La maladie débute par de la diarrhée ; les matières rejetées sont d'un jaune vert. Les malades restent abattus ; la plupart du temps ils succombent en quelques jours, sans jamais présenter de somnolence.

« A l'autopsie, faite une demi-heure ou une heure après la mort, on trouve le sang du cœur coagulé ; le foie est volumineux, mou et friable ; la rate a deux ou trois fois son volume normal ; elle est ramollie, mais non hémorragique. Les séreuses et la muqueuse de l'intestin sont injectées. Le rectum contient des matières molles et jaunâtres ; les cæcums sont remplis de mucus. »

On rencontre les bactéries en petit nombre dans le sang et, en

(1) KLEIN. — *Ueber eine epidemische Krankheit der Hühner*. Centralb. f. Bakt., t. V, 1889, p. 689, et *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der infektiösen Hühnerenteritis*, Id., t. VI, 1889, p. 257.

plus grande quantité, dans la rate, dans le contenu des cæcums et dans celui du rectum.

Étiologie et étude expérimentale.

La contagion naturelle s'exerce à coup sûr par les voies digestives; l'ingestion d'aliments souillés de déjections virulentes est un moyen certain de contamination. L'inoculation sous-cutanée du sang ou de la pulpe de rate reproduit la maladie naturelle chez la *poule;* les animaux restent en santé pendant les cinq premiers jours, puis, vers la fin du sixième, la diarrhée apparaît, qui est suivie de la mort en vingt-quatre ou trente-six heures.

Les *pigeons* et les *lapins* inoculés ne sont pas infectés.

Les animaux qui ont résisté à une première atteinte de la maladie se montrent réfractaires ensuite aux inoculations virulentes. Il est possible aussi d'obtenir expérimentalement la vaccination. Les cultures dans le bouillon de veau alcalin s'atténuent rapidement sous l'influence du chauffage; après vingt minutes d'exposition à une température de 55 degrés, on obtient un virus qui ne tue plus les poules, à la dose de un huitième de centimètre cube, et qui leur confère cependant une immunité solide.

Prophylaxie.

L'évacuation des lieux contaminés, la séquestration des animaux malades et la désinfection des locaux permettraient d'éviter la dissémination de la maladie.

§ 4. — DYSENTERIE ÉPIZOOTIQUE DES POULES ET DES DINDES.

(Lucet) (1).

L'affection sévit, du printemps à l'automne, dans un certain nombre de fermes du Loiret; elle a peu de tendance à la diffusion et les foyers s'éteignent ordinairement sur place. Fréquente pendant l'été, elle disparaît toujours pendant la saison froide.

L'infection est due à une bactérie courte, aérobie et anaérobie, ne prenant ni le Gram, ni le Weigert, cultivable dans les bouillons et sur les différents milieux solides.

La maladie se rapproche en tous points de l'*entérite infectieuse* de Klein; les caractères différentiels indiqués par Lucet

(1) Lucet. — *Dysenterie épizootique des poules et des dindes.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 312.

n'ont rien d'essentiel, et il est probable qu'il s'agit du même microbe, observé à des degrés divers de virulence.

Étude clinique.

Symptômes. — « Pendant une première période (*invasion*), les individus atteints perdent l'appétit, recherchent les liquides, restent tristes, isolés ; leur crête pâlit ; la température rectale s'élève de 1 ou 2 degrés. — A la période d'*état*, apparaît une diarrhée d'abord muqueuse, abondante, vert bleuâtre, accompagnée d'une inappétence absolue et d'une soif vive. Le dos est voussé, les plumes hérissées, ternes, salies autour de l'anus par les déjections ; les malades laissent pendre leurs ailes, bâillent fréquemment, marchent avec peine, titubent et restent des heures entières dans la même position, immobiles, somnolentes, les paupières demi-fermées, indifférentes à ce qui se passe autour d'elles.

« Quatre ou cinq jours plus tard, la diarrhée se montre jaunâtre, parfois rougeâtre ou striée de sang, uniquement constituée par l'exsudat intestinal ou séreux et s'accompagne de ténesme ; la crête s'affaisse, se décolore davantage, puis revêt une teinte légèrement violacée, qui s'accuse plus encore après la mort ; les bâillements deviennent continuels, les extrémités se refroidissent, la somnolence augmente. Amaigries, anéanties, la tête touchant le sol, les malades laissent échapper par le bec des matières grisâtres, gluantes, dont l'écoulement est surtout abondant quand on les suspend par les pattes, puis tombent sur le côté, se débattent quelques instants et meurent de neuf à treize jours après l'apparition des premiers symptômes. Du niveau élevé où elle était arrivée dans les premiers jours, la température rectale, pendant cette période, descend progressivement, lentement d'abord, puis rapidement le dernier jour, où elle est alors de 1 à 3 degrés au-dessous de la normale.

« La marche de la maladie présente d'ailleurs quelques variantes ; parfois l'on observe de l'amaigrissement, la diarrhée persiste et les malades, après avoir présenté des alternatives d'amélioration et d'aggravation, succombent en une vingtaine de jours. Parfois enfin des poules, après avoir été malades pendant huit à dix jours, retrouvent peu à peu leur gaieté et l'appétit, et la diarrhée disparaissant, se rétablissent promptement, sans paraître se ressentir des atteintes du mal. »

Lésions. — Les lésions varient suivant la rapidité de l'évolution. Dans la forme aiguë habituelle, on trouve le sang incoagulé ;

le péricarde renferme un liquide séreux grisâtre ; le myocarde est ramolli et ecchymosé ; le foie, volumineux, est friable et gorgé de sang ; la rate se montre aussi hypertrophiée ; l'intestin, congestionné, renferme du mucus et un liquide verdâtre.

Alors que la maladie s'est prolongée, on note de la myocardite parenchymateuse ; le sang est pâle, grisâtre ; le foie est gris et atrophié.

Le sang, le contenu de l'intestin et toutes les pulpes d'organes renferment le bacille spécifique.

Étiologie et étude expérimentale.

Les *poules* et les *dindes* sont seules infectées, indépendamment de toute influence d'âge ou de race. L'alimentation animale aurait pour effet de développer une réceptivité spéciale ; les animaux trouveraient les microbes pathogènes dans les liquides en fermentation provenant des fumiers et des étables ; l'affection ne serait pas transmissible par cohabitation (??). L'ingestion des organes provenant d'animaux atteints transmet à coup sûr la maladie ; au contraire, l'ingestion de cultures reste sans effet. L'inoculation sous-cutanée des sucs organiques ou des cultures ne tue que dans la moitié des cas environ.

Les cultures sont sans action sur le *pigeon* et sur le *cobaye ;* elles ne tuent le *lapin* que par injection intra-veineuse.

Prophylaxie.

La maladie sera prévenue par l'installation d'une basse-cour éloignée des fumiers, munie d'abreuvoirs entretenus propres et approvisionnés d'eau de bonne qualité ; on donnera une nourriture végétale et l'on empêchera l'ingestion des détritus d'origine animale (Lucet).

L'isolement des malades, l'évacuation des locaux et des parcours contaminés devront être conseillés à l'égard des basses-cours infectées.

§ 5. — MALADIE DES GROUSES.

(Klein) (1).

Connue depuis plusieurs années en Angleterre, sous le nom de « Grouse-disease », la maladie frappe les grouses (*Lagopus scoticus*)

(1) Klein. — *Ueber eine akute infektiöse Krankheit des schottischen Moorhühnes.* Centralb. f. Bakt., t. VI, 1889, p. 36. — *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss des Bacillus der Grouse-disease.* id., p. 593. — *Ein fernerer Beitrag....* id., t. VII, 1890, p. 81.

qui peuplent les étangs de l'Écosse et du nord de l'Angleterre. Alors que deux comtés seulement étaient envahis en 1887, la maladie sévissait en 1889 dans toutes les parties de l'Écosse. C'est par milliers que les oiseaux succombent pendant les mois d'été et les pertes causées sont immenses. En effet, la chasse du grouse est un sport national et la location des chasses, dans les étangs d'Écosse, est une source de revenus considérables. Klein évalue à deux millions et demi de francs la moins-value causée, en deux années, par la dépopulation des districts envahis.

La maladie est due à une bactérie, de forme et de dimensions un peu variables, très voisine, morphologiquement, de celle du choléra des poules. Elle se colore par les couleurs d'aniline et elle peut être cultivée dans les bouillons, sur la gélatine et sur l'agar.

Étude clinique.

Les grouses malades sont reconnus, par des observateurs exercés, dès les premières périodes de l'affection ; les oiseaux ont un vol mal assuré; ils décrivent des zigzags et ils se reposent fréquemment. Leur cri, qui est clair et caractéristique avant et pendant le temps de la ponte, devient enroué, notamment chez les coqs. Le plumage perd son poli et son brillant pour devenir mat et hérissé. La paupière, qui est normalement d'un rouge vif, prend une teinte foncée. — La maladie persiste ainsi pendant quelques jours; la faiblesse augmente; le vol est pénible et l'oiseau poursuivi est facilement pris. Les malades recherchent le voisinage de l'eau; on les trouve sur les rives des ruisseaux, des étangs, des canaux, et c'est dans les mêmes points que l'on rencontre les cadavres.

A l'autopsie, on constate un amaigrissement extrême; l'intestin montre des ecchymoses sur la séreuse et de la congestion en quelques points de la muqueuse; la rate est petite et de couleur foncée. Le foie, gorgé de sang, présente à sa surface des points d'un gris jaune, correspondant à des foyers de nécrose. Les poumons sont enflammés. Le cœur renferme du sang coagulé.

On trouve les bacilles, en abondance, dans les pulpes du poumon et du foie.

Étiologie et étude expérimentale.

Les *grouses* seuls paraissent être exposés à la contagion naturelle ; les modes de l'infection sont indéterminés.

Par l'inoculation sous-cutanée, on obtient l'infection des *cobayes* et des *souris blanches ;* certains petits oiseaux, comme les *bruants* et les *verdiers* sont tués aussi en 20 — 72 heures, par le même moyen ; les *moineaux* sont presque entièrement réfractaires. — Les *poules*, les *pigeons* et les *lapins* sont à l'abri de l'infection.

§ 6. — MALADIE DES PALOMBES.

(Leclainche) (1).

La maladie a été observée, en octobre et novembre 1893, à Saint-Jean-de-Luz, sur des palombes capturées dans les environs et entretenues en volières. Les oiseaux étaient séquestrés depuis quelques jours, lorsque la contagion apparut à la fois chez tous les éleveurs; en huit jours, la mortalité avait atteint le tiers des effectifs.

Bactériologie. — On trouve constamment, dans les tissus des palombes qui ont succombé à l'évolution naturelle de la maladie, une bactérie ovoïde, identique dans sa forme à celle du choléra des poules, mais de dimensions un peu supérieures. La forme des bactéries varie suivant les milieux; allongées, à pôles colorés et à espace clair central dans les parenchymes, elles se montrent beaucoup plus courtes dans le sang et elles prennent, dans les cultures, l'aspect de microcoques ou de diplocoques.

Le microbe présente les mêmes réactions aux colorants que les bactéries du type correspondant. Il est facultativement anaérobie.

Les cultures sont facilement obtenues par l'ensemencement du sang ou des pulpes d'organes sur divers milieux. Dans le *bouillon de viande-peptone-sel* (veau et bœuf), avec ou sans addition de glycérine et de glycose, on trouve après vingt-quatre heures, à 37°, un dépôt pulvérulent abondant, le liquide restant parfaitement limpide. Sur *gélatine-bouillon-peptone*, en surface, on voit, après quarante-huit heures, une couche semi-transparente, d'un gris-jaune, qui s'épaissit peu à peu et passe au blanc porcelaine ; par piqûre, dans le même milieu, il se développe des colonies blanches, homogènes, sur le trajet de l'aiguille; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose-bouillon-peptone*, à 37°, la surface ensemencée se couvre d'une couche grisâtre qui s'épaissit lentement. Sur *pomme de terre*,

(1) E. Leclainche. — *La maladie des palombes*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 490.

la culture donne une couche peu épaisse, de couleur gris jaune.

La bactérie tue facilement la palombe et le lapin. Le cobaye et le pigeon sont infectés par certains modes de l'inoculation. La poule, le chat et le chien sont entièrement réfractaires.

Étude clinique.

Symptômes. — Le début de l'infection est marqué par de la tristesse et de la somnolence. L'oiseau atteint reste immobile, les yeux clos; il se met en boule et les plumes se hérissent. Sous l'influence des excitations diverses, le malade reprend un instant une attitude normale, pour retomber aussitôt dans un état comateux.

En douze heures généralement, parfois en six et même trois heures, tous ces symptômes se sont considérablement aggravés. La palombe, incapable de se tenir debout, reste affaissée, le ventre reposant sur le sol. Il se produit un flux diarrhéique, d'abord alimentaire, puis liquide, albumineux, de couleur verdâtre, mêlé de bulles gazeuses.

L'évolution est très rapide; la faiblesse augmente et la mort arrive, dans un état de sidération complète, en vingt-quatre ou quarante-huit heures en moyenne. Parfois, les accidents affectent une forme convulsive; l'oiseau tombe sur le côté; on observe des contractions musculaires; la tête se renverse violemment en arrière et le malade conserve cette position jusqu'au moment de la mort.

Lésions. — Les altérations portent principalement sur l'intestin grêle, dont la muqueuse est congestionnée, épaissie, parsemée de points hémorragiques. Les vaisseaux du mésentère sont gorgés de sang. Le foie est généralement volumineux, congestionné; la rate est tuméfiée et friable. Les poumons sont normaux. Le myocarde a une teinte pâle, lavée; le sang contenu dans les ventricules est coagulé. Il n'existe pas d'épanchement péricardique. Les muscles ont, en diverses régions, une teinte ocreuse et paraissent cuits.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence est étendue à toutes les parties de l'organisme; les bactéries sont contenues dans le sang, au moins dans les dernières périodes; elles sont abondantes dans la rate, dans le foie,

dans les reins; elles pullulent à la surface de la muqueuse intestinale enflammée et dans les déjections.

La contagion par cohabitation s'opère facilement de la palombe à la palombe, beaucoup plus difficilement au pigeon domestique; elle est assurée par les souillures des aliments, au contact des déjections virulentes.

L'origine de la maladie est indéterminée. S'il est admissible que certains animaux étaient affectés au moment de leur capture, il résulte des renseignements fournis qu'une contamination a pu être causée par le transport dans des paniers, employés antérieurement pour l'importation de pigeons domestiques.

La transmission expérimentale est réalisée sûrement, chez la *palombe*, par l'ingestion de cultures virulentes ou par les diverses méthodes de l'inoculation. Le *lapin* est tué en quarante-huit heures par l'inoculation intra-veineuse; l'inoculation sous-cutanée détermine un foyer local de dégénérescence caséeuse, intéressant les muscles voisins. Le *pigeon* est tué en quatre à six jours par l'inoculation intra-veineuse. Le *cobaye* meurt en cinq jours environ, à la suite de l'injection intra-péritonéale; l'inoculation sous-cutanée provoque des altérations purement locales, capables de déterminer une intoxication mortelle.

La *poule* est réfractaire; elle résiste à l'inoculation intra-veineuse de un à trois centimètres cubes de bouillon de culture.

La bactérie de la maladie des palombes conserve pendant plusieurs mois sa virulence dans les cultures. Elle est tuée par un chauffage de quelques minutes à 60°.

§ 7. — MALADIE DES CANARIS.

(Rieck) (1).

La maladie a été observée, en mai 1888, dans un grand élevage de canaris, à Dresde.

Bactériologie. — Le sang des oiseaux qui ont succombé renferme une bactérie ovoïde, mesurant de 1. 2 μ à 2. 5 μ de longueur, analogue, dans sa forme et dans ses réactions à l'égard des colorants, aux agents des maladies du même groupe.

Le microbe est à la fois aérobie et anaérobie; il est doué de mouvements.

Dans les *bouillons*, il se produit, en vingt-quatre heures, une culture

(1) Rieck. — *Eine infectiöse Erkrankung der Kanarienvögel.* Deutsche Zeits. für Thierm., t. XV, 1889, p. 69.

uniformément trouble. Sur *gélatine-peptone*, en surface, on obtient des colonies d'un jaune gris, qui passent ensuite au jaune brun, avec un ourlet de teinte plus claire ; par piqûre, on voit se développer des colonies blanches, arrondies, également abondantes sur tout le trajet ensemencé. Sur *pomme de terre*, à 35°, il se développe, en quarante-huit heures, une abondante culture de couleur gris jaune.

La bactérie inoculée tue les canaris, les moineaux, les pigeons et les souris blanches.

Étude clinique.

Les oiseaux atteints mangent peu ou pas; ils se mettent en boule, cessent de se baigner ; puis survient une diarrhée de plus en plus fréquente et les malades meurent, dans le coma, quatre à six jours après le début de l'infection.

Les lésions consistent en une entérite aiguë et en la présence, dans le foie, de nombreux foyers de dégénérescence de couleur gris jaune(1).

Étude expérimentale.

Les bactéries, surtout abondantes au niveau des lésions spécifiques de l'intestin et du foie, sont rencontrées dans le sang et dans tous les tissus.

L'infection est facilement obtenue par l'inoculation, sous-cutanée ou intra-musculaire, au *canaris* et au *moineau ;* les sujets succombent en vingt-quatre heures et l'on retrouve les microbes dans tousles organes; le *pigeon* est tué en 1-3 jours; la *souris* meurt sûrement aussi, en quatre jours en moyenne. Alors que, chez les oiseaux, on constate, au point d'inoculation, des foyers caséeux jaune soufre, analogues à ceux qui sont observés dans le choléra des poules, on ne trouve, chez la souris, aucune altération locale. Chez le *cobaye*, l'inoculation aboutit seulement à l'évolution d'un abcès, sans réaction générale.

Les voies digestives se prêtent également à l'absorption et la souris succombe ainsi après onze à douze jours.

L'étude histologique des lésions du foie montre qu'au niveau

(1) La maladie observée diffère cliniquement de la *Kanarienseuche* de Zürn, qui tue les oiseaux en 24-48 heures, en provoquant des convulsions agoniques ; de plus, celle-ci s'accompagne de pneumonie, de péricardite et d'hémorragies sur les séreuses. Il est cependant possible que la maladie de Rieck constitue une forme atténuée de celle qui a été observée par Zürn.

des foyers de nécrose les capillaires distendus sont complétement obstrués par des amas de bactéries.

§ 8. — SEPTICÉMIE SPONTANÉE DES LAPINS

(Smith, Thoinot et Masselin, Eberth et Mandry) (1).

En 1887, Smith observe une septicémie spontanée qui détruit, en quelques jours, un lot de dix lapins expédiés à son laboratoire. En 1888, Thoinot et Masselin étudient une maladie analogue qui sévit à Alfort, sur les lapins entretenus dans notre service. Enfin, en 1890, Eberth et Mandry signalent encore une septicémie des lapins.

L'analyse de ces travaux montre qu'il s'agit d'une seule et même infection ; les quelques différences observées dans les réactions biologiques des microbes isolés sont suffisamment expliquées par des variations de la virulence.

Nous prendrons ici pour guide la très complète étude de Thoinot et Masselin, en signalant les particularités relevées par les autres observateurs.

Bactériologie. — La bactérie isolée est morphologiquement identique à celle du choléra des poules et elle possède les mêmes réactions colorantes, mais elle est aéro-anaérobie.

La culture s'opère rapidement, au contact de l'air, dans les *bouillons* simples, peptonisés ou sucrés ; à 37° elle détermine, en douze heures, un trouble du liquide qui s'éclaircit peu à peu, tandis qu'il se forme, au fond du ballon, un dépôt pulvérulent. Dans le vide, le développement est plus lent. Sur *gélatine*, en surface, on obtient une traînée transparente, puis blanche, épaisse, dentelée sur les bords ; par piqûre, on voit des colonies blanches, arrondies, développées sur tout le trajet ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, l'aspect est analogue à celui de la culture sur gélatine. Sur *pomme de terre*, on obtient un enduit muqueux, jaunâtre (2).

Le microbe tue le lapin, le cobaye, la souris, la poule, le pigeon et, en général, tous les oiseaux.

(1) Th. Smith. — *A contribution to the study of the microbe of Rabbit septicaemia.* The Journal of comp. med. and Surg., t. VIII, 1887, p. 24. — Thoinot et Masselin. — *Septicémie spontanée des lapins.* Précis de Microbie, 1re édit., 1889, p. 319 ; 2e éd., 1894, p. 402. — Eberth et Mandry. — *Die spontane Kaninchenseptikämie.* Fortschr. d. med., t. VIII, 1890.

(2) D'après Eberth et Mandry ; — Smith, Thoinot et Masselin n'ont pas obtenu de culture sur la pomme de terre.

Étude clinique.

Symptômes. — Le lapin infecté présente soudainement des signes de malaise intense; il s'isole, mange peu, reste immobile, pelotonné, les yeux fixes, les oreilles tombantes. Un peu plus tard, le coma est profond; l'appétit a complètement disparu; la respiration est fortement accélérée; il existe de la diarrhée. Enfin le malade tombe sur le côté et meurt sans convulsions.

L'évolution est complète en vingt-quatre heures en moyenne; en quelques cas, la maladie se prolonge pendant deux à trois jours; toujours elle se termine par la mort (1).

Lésions. — Les altérations sont étendues à toutes les régions. Le sang est noir, asphyxique; les muscles thoraciques et abdominaux sont infiltrés. Les intestins se montrent congestionnés; la muqueuse est épaissie, recouverte d'un enduit rouge brun. La rate et le foie sont peu altérés. Le poumon est congestionné et ecchymosé. Les plèvres renferment un liquide albumineux rougeâtre. Le péricarde est distendu par un exsudat séro-fibrineux. L'urine est albumineuse.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Le contenu de l'intestin et les épanchements des séreuses renferment le microbe en abondance. Le sang, les pulpes de rate et de foie sont virulents à un moindre degré.

La contagion s'opère du lapin au lapin, avec une extrême facilité, par l'intermédiaire des déjections virulentes qui souillent les aliments.

L'infection est obtenue, chez le *lapin*, par l'inoculation sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-veineuse; elle est assurée aussi par l'ingestion de matières virulentes mêlées aux aliments. La réceptivité du *cobaye* semble être différente suivant la provenance du microbe; Thoinot et Masselin le tuent aussi sûrement et aussi vite que le lapin; Eberth et Mandry signalent sa résistance et n'obtiennent la mort qu'avec de fortes doses de cultures; Smith ne réussit pas à le tuer. De même la *poule*, tuée sûrement par Thoinot et Masselin, par l'inoculation intra-musculaire, intra-péritonéale ou intra-veineuse, a été trouvée réfractaire par Smith. Le *pigeon* succombe après l'inoculation intra-musculaire, en un temps variable

(1) Des formes chroniques sont aussi observées; Eberth a rencontré la bactérie, dès 1882, dans des lésions caséeuses de la plèvre et du péricarde.

(deux à six jours) suivant la virulence du microbe. La *souris* est également infectée (Eberth et Mandry).

Le mode d'action des bactéries est analogue à celui du microbe du choléra des poules. Chez les animaux doués d'une haute réceptivité, et à la suite de certains modes d'inoculation, il se produit une septicémie à marche rapide; chez les sujets moins prédisposés, comme le cobaye ou le pigeon, des altérations sont rencontrées au point d'inoculation. Les lésions locales, développées dans les muscles, consistent en la présence d'une tumeur, du volume d'une noix, dure, de couleur jaune; à son niveau, les fibres musculaires sont dissociées et comprimées par un exsudat abondant, puis elles subissent une nécrose complète. Si l'évolution est lente, les sujets meurent avec des signes d'intoxication; le foyer d'inoculation est rempli de bactéries, alors que les cultures faites avec le sang et les parenchymes restent stériles (Smith).

La virulence a disparu dans les cultures, au contact de l'air, après deux à trois semaines. La bactérie est tuée en quinze minutes à une température de 58° (Smith).

§ 9. — SEPTICÉMIE DES FURETS.

(Eberth et Schimmelbusch) (1).

En 1887, la maladie sévissait, à l'état épizootique, dans les environs de Hulle, à la fois sur les lapins sauvages et sur les furets; dans l'hiver de la même année, l'affection décima en peu de temps les furets, à Eisleben.

En France, la même maladie nous a été plusieurs fois signalée, sur divers points; nous avons pu l'étudier sur des furets provenant du département de l'Aisne.

Bactériologie. — L'agent de la septicémie des furets est une bactérie ovoïde, à pôles colorés, « type choléra des poules ». Elle se présente sous une forme caractéristique dans les tissus, notamment dans le sang, dans les poumons, le foie et la rate. Dans les cultures, on trouve des formes très petites, sous l'aspect de granulations ovoïdes.

Le microbe se colore bien par le bleu de Loeffler; il ne garde pas le Gram.

(1) Eberth et Schimmelbusch. — *Der Bacillus der Frettchenseuche*, Fortsch. der Medicin, t. VI, 1888, p. 295. — *Ein weiterer Beitrag zur Kenntniss der Frettchenseuche*, Virchow's Archiv, t. CXVI, 1889, p. 327.

La bactérie est facultativement anaérobie, mais elle se cultive mieux en présence de l'air. Dans les bouillons, examinés en goutte suspendue, elle se montre douée de mouvements très rapides.

Les CULTURES sont obtenues sur tous les milieux. Les *bouillons*, à 37° ou à la température de la chambre, sont troublés d'une façon uniforme, en 24—48 heures. Sur *gélatine*, en surface, on trouve, après 2—8 jours, une couche opaque, d'abord grisâtre, puis d'un blanc porcelaine; les piqûres donnent des colonies arrondies, réparties sur tout le trajet de l'aiguille. La gélatine n'est jamais liquéfiée. Sur *agar*, la culture se produit rapidement; elle montre une surface blanche qui s'élargit peu à peu. Sur *pomme de terre*, le développement est rapide; en cinq jours, à la température de la chambre, toute la surface ensemencée est couverte d'une couche épaisse.

La bactérie tue le moineau. Le lapin et le pigeon sont difficilement infectés. La poule est réfractaire.

Étude clinique.

SYMPTÔMES. — Les symptômes consistent, dès le début, en un état de dépression intense. Peu après, apparaissent quelques signes particuliers; la respiration est accélérée, pénible; il s'établit un jetage jaunâtre, qui se concrète et obstrue en partie les narines; les paupières sont accolées par une chassie épaisse. On perçoit une toux faible et fréquente; la diarrhée s'établit et les matières se montrent striées de sang. Le malade s'émacie rapidement et succombe généralement.

Les quelques animaux qui survivent restent amaigris, faibles; la toux et la diarrhée persistent chez eux pendant un long temps.

LÉSIONS. — Les lésions observées diffèrent suivant la marche de la maladie. Si l'évolution a été rapide, on trouve seulement des congestions étendues à tous les parenchymes, de la tuméfaction de la rate et des ecchymoses, disséminées à la surface des poumons. Lors d'évolution plus lente, il existe une hépatisation, lobulaire ou lobaire, étendue à la quasi-totalité des deux poumons. La rate est volumineuse, molle, friable; l'intestin est congestionné et sa muqueuse est couverte de taches hémorragiques. L'examen histologique du poumon montre les alvéoles remplis par un exsudat séreux, par quelques globules blancs et par l'épithélium desquamé; le tissu conjonctif interstitiel est fortement infiltré et épaissi.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Toutes les parties de l'organisme, et aussi divers produits de sécrétion, renferment le virus; le jetage et les matières excrémentitielles sont très virulents.

La maladie du furet ne se communique accidentellement à aucune espèce animale et les modes de la transmission expérimentale sont assez limités. L'inoculation des cultures au *moineau*, dans les muscles du thorax, tue en 24-36 heures; on trouve un abcès au point d'inoculation, de la pleurésie purulente, de la péricardite et de la congestion de l'intestin. Dans le sang, les bacilles se retrouvent en abondance. Le *pigeon* n'est pas sûrement tué; les inoculés présentent une survie qui varie de un à quatorze jours. Chez le *lapin*, l'inoculation sous-cutanée provoque seulement une inflammation érysipélateuse locale; l'inoculation intra-veineuse tue par septicémie. Le *cobaye* ne présente qu'une inflammation locale au point inoculé. La *poule* est entièrement réfractaire.

La contagion s'effectue facilement, chez les animaux qui vivent en cohabitation, par l'intermédiaire d'aliments souillés. Alors que les furets sont entretenus dans des locaux séparés, la transmission est possible par divers intermédiaires, notamment par les personnes chargées de l'entretien des sujets. Une cause souvent signalée consiste en l'emploi de « boîtes de chasse » contaminées. La diffusion est possible par l'introduction d'un animal malade dans un élevage, ou encore par l'usage de boîtes contaminées.

La maladie paraît n'être pas spéciale au furet et celui-ci semble être contaminé, dans les terriers, par des lapins sauvages infectés. On s'explique ainsi que, dans toute une région, les furets soient infectés à la même époque, dès le début des chasses.

La bactérie est sensible à l'action de la chaleur; elle est détruite, en quelques minutes, à une température de 60°; par contre, la congélation est facilement supportée.

Aucun *traitement* efficace n'a été conseillé. La *prophylaxie* consiste seulement à empêcher l'infection. On évitera la contagion par la séquestration absolue des malades et par la désinfection fréquente des boîtes de chasse.

§ 10. — MALADIE DES BOVIDÉS ET DES ANIMAUX SAUVAGES (BOLLINGER).

En 1878, Bollinger (1) décrivait, sous le nom de *Wild-und Rinderseuche*, une maladie épizootique qui décimait les cerfs et les sangliers dans les parcs royaux des environs de Munich. Il signalait les analogies de la maladie avec la fièvre charbonneuse, et aussi la transmission possible, par inoculation, au bœuf, au cheval, au porc, au mouton et au lapin.

L'affection est retrouvée depuis, en divers points, et étudiée par Franck, Friedberger, Hahn, Bonnet, Putscher, Hoffmann... Les travaux de Kitt (2), confirmés par ceux de Johne et de Hueppe (3), complètent l'étude expérimentale de la maladie.

Nous considérons comme identique à la « Rinderseuche » la maladie récemment étudiée à Berne par Guillebeau (4).

Bactériologie. — L'agent de la contagion est une bactérie, morphologiquement identique à celle des affections précédentes. On la rencontre abondamment dans les tissus des animaux qui ont succombé à la maladie.

Dans les *bouillons*, la culture est rapide et le liquide est uniformément troublé. Sur *gélatine*, *gélose* et *sérum*, on obtient des cultures d'un gris-blanc, sans liquéfaction des milieux. Le développement s'opère déjà à 12-13°, mais il est surtout abondant à la température de 37-39°.

La bactérie est pathogène pour de nombreuses espèces. Elle tue le bœuf, le cheval, le porc, le sanglier, le mouton, le daim, le cerf, le chevreuil, le lapin, la souris, le pigeon et les petits oiseaux. Le cobaye, le lièvre, la poule, sont sur la limite de la réceptivité. Le rat, le canard, l'oie paraissent réfractaires.

Espèces affectées. — La maladie a été observée surtout, à l'état épizootique, sur les animaux sauvages entretenus dans les parcs de chasse, notamment sur les *daims* et les *chevreuils*.

Les *bovidés* sont également atteints.

(1) BOLLINGER. — *Ueber eine neue Wild-und Rinderseuche.....* München, 1878.
(2) KITT. — *Mittheilungen ueber neue Vorkommnisse von septicaemia haemorragia in Bayern*. München, 1889.
(3) HÜPPE. — *Ueber die Wildseuche*. Berl. klinische Wochenschrift, 1886, p. 753 et 794.
(4) GUILLEBEAU. — *Cas de septicémie hémorragique chez le bœuf*. Annales de Micrographie, t. VI, 1894, p. 195.

Répartition géographique. — Jusqu'ici, la Rinderseuche a été reconnue en Allemagne seulement. En outre des observations recueillies par Bollinger à Munich, elle a été rencontrée en Bavière par Putscher, sur les bœufs et sur les porcs (1878-79) et par Engel (1888) sur les bovidés ; elle est encore signalée par Tappe dans la Silésie, sur les bovidés (1883 et 1884), par Klein, sur les chevreuils, dans les environs de Berlin (1889), et depuis par Jacobi, Bongartz, Hoffmann..... ; Buch a observé la maladie sous une forme nettement sporadique.

Il est certain que l'aire géographique de l'affection est de beaucoup plus étendue, et qu'en de très nombreux points elle est méconnue ou confondue avec d'autres accidents. Burke (1) considère comme identique la « sore throat », très fréquemment observée sur le bétail de l'Inde anglaise. Il résulte aussi des recherches bactériologiques de van Eecke (2) que la prétendue peste bovine des Indes néerlandaises, qui tue chaque année des milliers de bovidés à Java et à Sumatra, n'est autre chose que la Rinderseuche, évoluant sous un type extrêmement grave.

Étude clinique.

I. — Symptômes:

La maladie se présente sous deux formes, distinctes à la fois par la localisation et par le mode d'évolution des lésions. L'une, observée habituellement sur les bovidés, à évolution rapide et accompagnée d'œdèmes superficiels, est dite *forme exanthémateuse ;* l'autre, presque exclusivement rencontrée chez les animaux sauvages, plus lente dans son évolution, et traduite par des lésions pulmonaires, est dite *forme pectorale* (Bollinger).

a. **Forme exanthémateuse** (3). — Le début, toujours brusque, est marqué par la perte de l'appétit et l'élévation de la température (40-42°) ; on observe des frémissements de la peau, avec hérissement des poils ; le mufle est froid et sec ; la rumination est suspendue ; le pouls est vite ; les muqueuses sont injectées. Bientôt apparaissent des engorgements, limités aux parties molles de la tête, au larynx,

(1) Burke. — *The etiology of malignant sore-throat in cattle.* The veterinary Journal, t. XXII, 1886, p. 238.

(2) Van Eecke. — *Septichämia hämorrhagica onder den veestapel in Nederlandsch-Indië.* Geneeskundig Tijdschrift voor Nederl.-Indien, t. XXI, 1892, p. 304 et 405.

(3) « Exanthematische Form » de Bollinger. Il est à remarquer que l'expression est prise dans le sens très étendu d' « altération cutanée », acception qu'autorise la terminologie allemande.

au cou, au fanon, à la langue...; les tuméfactions sont œdémateuses, chaudes, douloureuses. La seule présence des tumeurs détermine des accidents variés et parfois l'asphyxie.

A une période plus avancée, tous les symptômes s'exagèrent; la faiblesse est extrême; les muqueuses sont cyanosées et couvertes d'ecchymoses; la respiration, gênée à la fois par les engorgements et par le météorisme, devient rare et pénible. En même temps, apparaissent des troubles intestinaux; les malades font de fréquents efforts de défécation; ils rejettent des excréments ramollis, de couleur foncée, puis des matières diarrhéiques striées de sang.

Dans une dernière période, agonique, le malade tombe sur le sol et succombe, par asphyxie ou par arrêt du cœur. L'évolution est complète en 12-60 heures en moyenne; 90 p. 100 des animaux affectés succombent.

b. **Forme pectorale.** — On a noté, dans quelques cas observés chez les bovidés, des signes de pneumonie ou de pleuropneumonie. La respiration est fréquente (jusqu'à 70 par minute), dyspnéique, accompagnée de plaintes ou de gémissements. Les accidents intestinaux sont moins marqués que dans la forme précédente.

La maladie évolue en 5-8 jours (Putscher).

II. — Lésions.

a. Dans les formes à évolution rapide, on rencontre les lésions des diverses septicémies hémorragiques. Dans les séreuses, se trouve un transsudat séreux, rosé, en quantité variable; les vaisseaux sont partout dilatés et gorgés de sang; dans les viscères et dans les muscles, on observe de petits foyers hémorragiques disséminés; des ecchymoses sont répandues sur les séreuses et sur les muqueuses. L'intestin est toujours altéré; il renferme un liquide fortement coloré par le sang; les parois, épaissies, présentent de nombreuses taches ecchymotiques et la couche sous-muqueuse est infiltrée par un exsudat séreux. (*Entérite hémorragique.*)

Les tumeurs sont constituées par des foyers hémorragiques et par une infiltration séreuse qui, surtout abondante dans le tissu conjonctif sous-cutané, pénètre entre les muscles, notamment au niveau de la tête et du cou. La muqueuse du larynx, celle du pharynx, la langue et les ganglions lymphatiques de la région sont infiltrés et tuméfiés.

b. Dans la forme pectorale, les altérations portent à la fois sur le poumon et sur la plèvre. On rencontre dans le poumon des foyers hémorragiques, de la grosseur d'une noisette à celle d'un œuf d'oie, entourés d'une zone de tissu œdématié. Anatomiquement, il existe des blocs de pneumonie lobulaire hémorragique, avec infiltration considérable du tissu interlobulaire par un exsudat séro-fibrineux. La plèvre, épaissie, infiltrée et enflammée, est recouverte d'un exsudat fibrineux ; les cavités pleurales renferment une quantité très variable de liquide (2-25 litres).

En même temps il existe un certain degré d'entérite hémorragique et aussi, comme dans les formes précédentes, des lésions disséminées d'origine septicémique.

Dans le sang et dans les pulpes d'organes, on rencontre les bactéries spécifiques ; toutefois, il est souvent difficile de les mettre en évidence par l'examen direct et immédiat.

III. — Diagnostic.

Sous la forme aiguë, la maladie peut être confondue avec la *fièvre charbonneuse* ou avec le *charbon symptomatique ;* sous la forme subaiguë, avec la *péripneumonie* ou avec la *pneumonie sporadique*.

a. La différenciation clinique reste possible avec le charbon symptomatique, les tumeurs ne se montrant jamais crépitantes, ni froides à leur partie centrale ; mais elle est difficile en ce qui concerne la fièvre charbonneuse. Le mode d'évolution, les tumeurs, les accidents intestinaux, porteront toujours à soupçonner le charbon bactéridien. A l'autopsie seulement, l'aspect du sang et l'absence de tuméfaction de la rate donnent quelques indications, d'ailleurs peu précises.

L'examen du sang et des pulpes d'organes démontrera, sinon la présence des bactéries, au moins l'absence de la bactéridie. D'autre part, on recueillera des indications probantes en recourant aux inoculations, pratiquées à la fois sur le lapin, le cobaye et le pigeon. La bactérie de la « Rinderseuche » tuera à coup sûr le lapin, le pigeon et, souvent, le cobaye ; s'il s'agit du charbon symptomatique, le cobaye seul succombera ; enfin le lapin et le cobaye seront tués, tandis que le pigeon restera indemne, s'il s'agit de la fièvre charbonneuse. Les inoculations seront faites sous la peau, avec la sérosité recueillie au niveau des foyers hémorragiques.

b. Les localisations thoraciques pourront être confondues avec la péripneumonie, et, seule, l'autopsie assurera le diagnostic. Le

diagnostic sera basé sur la répartition irrégulière des foyers hémorragiques, disséminés, et sur l'absence d'hépatisation véritable. L'inoculation permettra de déterminer la nature des accidents.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — Toutes les parties de l'organisme sont virulentes, et aussi les déjections de toute espèce.

Les modes de l'infection, incomplètement déterminés, semblent comparables à ceux de la fièvre charbonneuse. La contagion est douteuse; elle joue tout au moins un rôle peu évident. Kitt a montré que le microbe cultive facilement dans les eaux de puits, contenant des matières organiques ; il pullule aussi dans certains terrains humides, riches en nitrates et couverts de plantes (Hueppe), à une température minima de 12-13°. Les germes, sans doute très virulents, sont ingérés en même temps que les aliments ; ils pénètrent surtout au niveau de l'intestin.

Le rôle des sols est prépondérant ; les bactéries saprophytes acquièrent, sous certaines conditions de milieu et à certains moments, des propriétés pathogènes.

Modes de la pénétration du virus. — L'infection expérimentale par les *voies digestives*, par ingestion de matières animales virulentes ou de cultures, n'est obtenue que chez le lapin et la souris ; le virus serait donc notablement atténué par son passage dans les organismes ou dans les milieux artificiels. Par l'*inoculation sous-cutanée* de sang ou de cultures virulentes, on obtient l'infection chez de nombreuses espèces. Le lapin et la souris succombent en vingt-quatre heures environ. Le porc est aussi contaminé ; il présente des taches rouges cutanées et des exsudats liquides dans les séreuses. Le pigeon, le cobaye, le mouton, le bœuf et le cheval peuvent être également infectés. La poule a une faible réceptivité ; l'*inoculation intra-musculaire* provoque des lésions locales, semblables à celles du choléra aviaire. La transmission à l'homme n'a jamais été signalée.

Résistance du virus. — Le sang, à la température de la chambre, conserve sa virulence pendant plus de trois mois.

Dans l'eau, le virus est détruit en dix minutes à une température de 80°, alors que, dans de minces morceaux de muscle, il résiste pendant une heure à la même température. Il paraît être très sensible à l'action de la dessiccation. Le sublimé corrosif à

1 p. 5000 tue en une minute, l'acide phénique à 3 p. 100 en six heures seulement (Hueppe).

Traitement.

Le traitement est toujours inutile dans les formes à évolution rapide. Contre la forme thoracique, on a conseillé les applications révulsives sur les parois de la poitrine et l'administration d'acide chlorhydrique à l'intérieur; on prescrit, en même temps, l'alimentation avec des fourrages verts, du thé de foin, des barbotages...

Prophylaxie.

Le mode habituel de l'infection par les fourrages permet de préciser la prophylaxie. Les pâturages infectés seront consignés, et, dès l'apparition de la maladie dans une étable, l'on donnera aux bovidés des aliments de provenance différente. Il sera toujours prudent d'isoler les malades et de désinfecter les objets souillés; les cadavres seront enfouis profondément, dans des endroits fermés à l'accès du bétail.

§ 11. — « BARBONE » DES BUFFLES.

Le *barbone* est connu, depuis Metaxà comme une maladie contagieuse des buffles, se traduisant par des symptômes fébriles aigus et par des engorgements œdémateux en diverses régions.

La nature de la maladie est restée longtemps méconnue; la plupart des auteurs la considéraient, avec de Nanzio et Rigoni, comme une « angine charbonneuse », tandis que Tombari l'attribuait au miasme paludéen. Les études de Oreste et Armanni (1) montrent que le barbone est dû à un microbe tout à fait semblable, quant à ses caractères morphologiques et biologiques, à celui de la Rinderseuche et des affections du même type.

Piot (2) a bien étudié la maladie en Égypte, à la fois sur le buffle et sur le bœuf. En Hongrie, Reischig a fait quelques recherches expérimentales, qui démontrent l'étroite analogie du barbone et de certaines autres septicémies hémorragiques.

(1) Oreste et Armanni. — *Studii e ricerche intorno al barbone dei buffali.* Atti del R. Inst. d'incor. alle Sc. nat., 1887, t. VI. Analyse in Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 400.

(2) Piot. — *Le Barbone du buffle.* Bulletin de l'Institut égyptien, 1889

Bactériologie. — Dans le sang et dans les tissus des animaux, le microbe se présente sous la forme d'une bactérie presque ronde, à pôles plus colorés, avec un espace clair central difficile à percevoir. Dans le sang des lapins, des cobayes et des rats inoculés, la bactérie s'allonge, prend une largeur de 1 μ environ, et l'espace central incolore devient plus apparent.

La coloration est obtenue avec toutes les couleurs d'aniline ; la bactérie se décolore par le procédé de Gram.

Les CULTURES s'opèrent dans le *bouillon* pur, gélatiné ou gelosé, avec des caractères analogues à ceux du microbe de la maladie de Bollinger.

L'INOCULATION tue le buffle, le bœuf, le cheval, le mouton, le porc, le cobaye, le lapin, le rat, la souris, la poule, le pigeon, le verdier..... Le chien et la grenouille sont réfractaires.

Espèces affectées. — La maladie n'est point spéciale au *buffle*, au moins en certaines régions. En Égypte, « son apparition est tout aussi spontanée sur le *bœuf* que sur le buffle et les pertes sont aussi nombreuses chez les deux espèces » (Piot). En Hongrie, la contagion au *porc* est fréquemment constatée.

Les autres espèces animales sont à l'abri de l'infection naturelle.

Distribution géographique. — En Italie, la maladie sévit sous une forme enzootique, dans les provinces de Salerne, de Rome, de la Terre de Labour, et dans les Pouilles. Les pertes qu'elle cause se chiffrent annuellement par plusieurs milliers de têtes ; à Salerne seulement, la perte est de 600 animaux par an ; en 1882, dans une seule exploitation de la province de Rome, plus de 500 buffles succombent en quelques jours sur un effectif de 1300 bêtes. En Hongrie, le barbone sévit aussi sur quelques points ; en 1892, on signale 237 cas avec 231 morts (*Büffelseuche*). En Égypte, la maladie est connue, dans le Delta, sous le nom de *Khounnaq* (étranglement) ; elle apparaît chaque année, tuant, dans certains villages, 30 et 40 p. 100 des animaux. Enfin l'affection a été signalée à Java, par Driessens, et décrite comme une forme nouvelle de la peste bovine.

Étude clinique.

I. — SYMPTÔMES.

« Les buffles atteints se séparent du troupeau et cessent de manger et de ruminer ; ils grincent des dents ; la tête reste

baissée; le regard est fixe et immobile. La température oscille entre 41-42 degrés. La peau est chaude et sèche. Le pouls, d'abord vite, devient faible et intermittent. La respiration est fréquente, plaintive ; de la bouche s'écoule une bave filante ; parfois aussi il existe du jetage et une tuméfaction de la gorge, qui rend la respiration pénible et dyspnéique. La tumeur de la gorge peut cependant manquer ou se présenter en d'autres points : au ventre, au cou, à la face, sur un membre. Les engorgements sont produits par un exsudat gélatineux jaune dans le tissu conjonctif sous-cutané et inter-musculaire ; la région conserve l'empreinte du doigt et elle n'est jamais crépitante comme dans le charbon symptomatique.

» Ces symptômes ont une évolution très rapide. En 12-24 heures, l'animal tombe sur le sol et meurt avec des crampes et des convulsions. L'écoulement de la bave, la respiration dyspnéique, le météorisme précèdent de peu la mort. Quand la maladie se prolonge au delà de vingt-quatre heures et que le mouvement fébrile diminue on peut espérer la guérison (Metaxà). — La mort survient dans la moitié des cas.

» La durée de l'enzootie dans une localité est de neuf à dix jours. »

II. — Lésions.

Les altérations sont très limitées dans les formes à évolution rapide. Au niveau des foyers œdémateux, les tissus laissent échapper un liquide rosé qui se prend à l'air en un coagulum blanc et opaque. Les vaisseaux sous-séreux du rumen et des parois abdominales sont distendus ; il existe des foyers hémorragiques sous-muqueux de l'intestin, notamment au niveau du rectum. — La rate est normale. — Le foie se montre congestionné. Le cœur présente quelques ecchymoses, au niveau du sillon auriculo-ventriculaire. Les poumons sont simplement engoués de sang ou œdématiés dans toute leur étendue. En d'autres cas, les lésions, localisées, principalement à la partie antérieure de chaque lobe, simulent à s'y méprendre celles de la péripneumonie. « Au milieu d'un encadrement grisâtre, formé par une infiltration séreuse des cloisons conjonctives interlobulaires, le tissu propre du poumon se montre congestionné, avec une teinte rouge-cerise ; les travées acquièrent jusqu'à 6 ou 8 centimètres d'épaisseur. Les feuillets de la plèvre sont enflammés, mais ils n'ont pas contracté d'adhérences pseudo-membraneuses ; l'épanchement pleural, franchement inflammatoire, ne dépasse guère un litre » (Piot).

Dans les exsudats et dans le sang, on rencontre en abondance les microbes spécifiques.

III. — Diagnostic.

Le barbone peut être confondu cliniquement avec la *fièvre charbonneuse*, dont il se différencie cependant par la présence des œdèmes et par l'absence de coloration foncée des muqueuses. Les enzooties graves feront craindre, en certaines régions, l'apparition de la *peste bovine;* toutefois les lésions spécifiques des muqueuses et les accidents intestinaux graves manquent complètement ici. Les accidents sporadiques de type subaigu simulent la *péripneumonie*, et la constatation des lésions pulmonaires rend l'erreur plus facile encore.

La présence du microbe spécifique au niveau des lésions et les résultats de l'inoculation au lapin assureront le diagnostic dans les cas douteux.

Étiologie. — Étude expérimentale (1).

Modes de l'infection. — Toutes les parties de l'organisme envahi se montrent virulentes ; le sang, les pulpes d'organes, la salive, l'urine, le lait, les déjections sont également infectants.

Les jeunes buffles sont plus facilement infectés que les adultes. Une première atteinte confère l'immunité.

La contagion s'effectue probablement par les *voies digestives*, par l'intermédiaire des déjections qui souillent les aliments ; il est démontré que l'action des sucs intestinaux n'altère en rien la virulence. Makoldy croit à une infection sur la muqueuse buccale, au niveau des érosions produites par les fourrages piquants. Reischig a mentionné la contagion au porc, à la suite de l'ingestion de viandes provenant de buffles atteints. La pénétration par les *voies respiratoires* est douteuse ; elle n'a pu être réalisée expérimentalement que chez le mouton. L'inoculation par la peau ne serait possible qu'au niveau d'une solution de continuité.

La présence des bactéries dans les sols est démontrée par les conditions étiogéniques. Le barbone apparaît à certaines périodes de l'année (juin à novembre), toujours dans les mêmes localités ; Piot a établi qu'en Égypte, l'apparition de la maladie était liée aux variations du régime des eaux.

(1) Oreste et Armanni. — *Loc. cit.* — Reischig. —*Maladie des buffles ou angine charbonneuse.* Veterinarius, 1891.

Modes de la pénétration du virus. — La transmission expérimentale est obtenue par les modes les plus divers. Le *buffle* jeune est tué en quatorze heures après l'injection (?) du sang pris sur un malade. Un *porcelet*, un *poulain*, une *génisse*, des *moutons*, inoculés sous la peau, ont montré un œdème douloureux au point de l'inoculation et sont morts rapidement. Le *rat* et la *souris*, inoculés sous la peau, meurent en vingt-quatre heures. Le *lapin* est tué en neuf à douze heures par le même mode ; chez lui, l'infection est encore obtenue par l'injection dans la chambre antérieure de l'œil ou dans le parenchyme de la cornée.

Les *poules*, les *pigeons* succombent en vingt-quatre à soixante-douze heures ; cependant on observe chez eux des exemples d'immunité individuelle.

Le passage du virus de la mère au fœtus, constamment observé chez le cobaye et chez le lapin, a été démontré par Piot, chez la vache, par l'inoculation du sang fœtal au lapin.

Résistance du virus. — La résistance du virus a été étudiée par Oreste et Armanni. Dans le sang, la bactérie n'est détruite qu'en une heure, à une température humide de 95 à 100 degrés et à une température sèche de 90 degrés. L'action des antiseptiques sur le sang frais est la suivante, après douze heures de contact :

Détruisent la virulence :		
Alcool à 87°.		
Sulfo-carbonate de KO	à	15 p. 100.
Acide phénique........	—	2 p. 100.
Essence de térébenthine.		
Naphtaline............	à	2 p. 100.
Acide salicylique en solution alcoolique.....	—	1 p. 100.
Potasse caustique......	—	20 p. 100.
Acide sulfurique.......	—	5 p. 100.
Eau chlorée.		
Acide sulfureux.		

Ne détruisent pas la virulence :		
Chlorure de sodium....	à	saturation.
Permanganate de KO...	—	5 p. 100.
Acide thymique........	—	1 p. 800.
Acide salicylique en solution aqueuse.......	—	2 p. 100.
Acide borique..........	à	saturation.
Hyposulfite de soude...	à	saturation.

Dans les cultures, la virulence se conserve pendant huit ou dix mois.

Atténuation du virus. — Immunisation. — L'action des hautes températures ne détermine aucun affaiblissement utilisable de la virulence. Par contre, Oreste et Armanni ont réalisé l'atténuation par la culture, en présence de l'air, à une température de 30-32°. On obtient ainsi un vaccin qui, inoculé au mouton et au buffle,

confère l'immunité, à l'égard d'un virus fort qui tue à coup sûr les animaux témoins. Les inoculés ont un mouvement fébrile, souvent très léger, et une légère tuméfaction locale, mais ils ne cessent à aucun moment de manger et de ruminer.

Un second procédé d'atténuation consiste à faire passer le virus à travers l'organisme du pigeon. La virulence diminue ainsi très rapidement. La vaccination des buffles est obtenue par trois inoculations, pratiquées à quelques jours d'intervalle, avec le sang des pigeons infectés.

Prophylaxie.

Les règles prophylactiques applicables sont identiques à celles qui sont indiquées pour la Rinderseuche. Les localités infectées devront être évacuées, autant que possible, pendant les saisons dangereuses. Les aliments de provenance suspecte seront rejetés ; l'accès des ruisseaux, des étangs, des mares,... sera interdit aux animaux.

Législation. — En *Italie*, le barbone figure au nombre des maladies donnant lieu à la déclaration. Aucune mesure spéciale n'est prévue.

Hongrie. — Un ordre, en date du 2 décembre 1891, étend à la maladie des buffles les dispositions générales de la loi sanitaire. Une circulaire de 1894 applique les mêmes règles aux porcs contaminés.

Égypte. — Les mesures sanitaires prescrites pour les maladies charbonneuses sont étendues au barbone.

§ 12. — MALADIE DU MAÏS-FOURRAGE

(*Corn-stalk disease;* BILLINGS).

Sous les noms de *corn-stalk* ou de *corn-fodder disease* on désigne, dans l'Amérique du Nord, une maladie septicémique affectant à la fois le cheval et les bovidés.

Étudiée dès 1871 par Gamgee, l'affection est rapportée à l'ingestion du charbon du maïs (ustilago maïdis) et cette influence est encore couramment admise dans le Nebraska.

Dans une première note, qui remonte à 1889, Billings (1) combat l'hypothèse de Gamgee ; il montre qu'il s'agit d'une infection liée à l'ingestion du « maïs-fourrage » ; il décrit avec détails et figure même le microbe (bactérie ovoïde à espace clair central) qu'il a

(1) BILLINGS. — *Report on the work of the Laboratory of Nebraska for the year* 1888.

rencontré constamment dans les tissus des malades, et qu'il considère comme l'agent essentiel de l'affection.

En 1891, Nocard (1) observe, dans les poumons de quelques bœufs américains, sacrifiés à l'abattoir de la Villette, des lésions analogues en apparence à celles de la péripneumonie ; une étude attentive de ces lésions montre qu'il s'agit d'une maladie très différente, causée par une bactérie ovoïde, à espace clair central. Les caractères biologiques de ce microbe paraissant identiques à ceux décrits, dès 1889, par Billings, Nocard émet l'hypothèse qu'il s'agit peut-être d'un reliquat de la « corn-stalk disease », dont les animaux sacrifiés à la Villette étaient atteints avant leur départ de l'Amérique.

Dans un volumineux travail, publié en 1892, Billings (2), confirme cette hypothèse ; il expose longuement la pathogénie de l'affection, les formes diverses qu'elle peut affecter et les altérations qu'elle provoque.

Bactériologie. — Le microbe spécifique se présente sous la forme d'une bactérie ovoïde, mesurant à peine 1 μ de longueur sur 0,3-0,4 μ d'épaisseur; il est mobile et se colore bien par les solutions aqueuses légères des couleurs d'aniline ; l'espace clair central est nettement visible, après coloration à la fuschine diamant ou au bleu de méthylène. La bactérie ne prend ni le Gram, ni le Weigert.

Le microbe est rencontré dans le sang et dans tous les parenchymes (Billings).

La culture s'opère facilement dans les *bouillons*, neutres ou légèrement alcalins, au contact ou à l'abri de l'air. La réaction du liquide n'est pas modifiée; le lait n'est pas coagulé. Sur *gélatine-peptone* la culture, peu abondante, donne une mince couche bleuâtre, translucide, festonnée sur les bords, en forme de feuille de fougère ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, la culture est rapide, sans caractères spéciaux. Sur *pomme de terre*, la croissance est pénible ; il se produit une mince pellicule grisâtre, humide, à bords mal délimités.

La bactérie inoculée tue facilement la souris, le lapin, le cobaye, le pigeon. Le veau est tué par l'inoculation directe dans le poumon. La poule, le chien et le rat sont complètement réfractaires.

(1) Nocard. — *Broncho-pneumonie infectieuse des bœufs américains.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1891, p. 424.
(2) Billings. — *The Corn-fodder disease...* 1 vol., 1892.

Espèces affectées. — Les *bovidés*, jeunes ou adultes, sont surtout exposés; le *cheval* et le *mulet* sont aussi considérés comme tributaires de la maladie.

Répartition géographique. — La maladie du maïs est connue, depuis plus de trente ans, dans les états de l'ouest de États-Unis, où elle cause, en certaines régions et en certaines années, des pertes considérables.

Le principal foyer comprend l'Illinois, le Nebraska, le Missouri, le Kansas, l'Iowa, l'Indiana ; la contagion s'étend aussi, à un moindre degré, dans le Minnesota, le Visconsin, le Dakota, le Kentucky, le Michigan et l'Ohio.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

Les premiers signes consistent en une élévation de la température vers 40-42° ; le pouls est vite, la respiration pénible, les yeux sont fixes. L'inappétence est complète ; les muqueuses ont une teinte safranée ; l'urine est rouge ; la sécrétion du lait est supprimée. On observe des mugissements, des mouvements de la queue, des efforts violents de défécation, suivis du rejet d'une petite quantité de fèces recouvertes de mucus.

Un peu plus tard, apparaissent des boiteries, des paralysies envahissantes, parfois des accès de vertige. Dans les formes à évolution subaiguë, on note des symptômes de pneumonie.

La durée de l'évolution varie de huit heures à sept jours ; le plus ordinairement, la mort survient vingt-quatre heures environ après l'apparition des premiers symptômes.

Dans les formes à évolution lente, la guérison peut être observée, ou bien encore les lésions pulmonaires persistent, en déterminant quelques symptômes qui rappellent ceux de la péripneumonie. On observe « de la tristesse, une plainte, une toux petite et avortée ; la température est élevée (42°2-42°5) ; à la percussion et à l'auscultation, on constate de la matité, l'absence du murmure vésiculaire dans la partie inférieure de la poitrine, du bruit de souffle et de la crépitation à la limite supérieure de la matité » (Godbille).

(1) Billings. — *Loc. cit.*, p. 26 et 128.

II. — Lésions.

Dans les formes à évolution très rapide, on rencontre des congestions viscérales multiples, portant notamment sur le poumon et sur l'intestin. Dans les parties inférieures des lobes pulmonaires, existent des traces d'hépatisation ; parfois aussi les plèvres renferment un exsudat séro-hémorragique. L'intestin grêle, le colon flottant, le rectum sont en divers points hémorragiques et sphacélés.

Lors d'évolution subaiguë, les altérations viscérales se précisent ; « Les poumons sont hépatisés dans les parties inférieures ; la plèvre qui recouvre les régions envahies est épaissie, de teinte jaune-rouge, parsemée de foyers hémorragiques. La coupe du parenchyme montre de l'œdème, avec infiltration marquée et distension des vaisseaux du tissu interlobulaire. Les lobules sont durs, leur teinte varie du rouge pourpre au rouge gris. Les bronches sont remplies par un coagulum de couleur jaune paille. L'examen histologique montre une réplétion des alvéoles par des leucocytes et des hématies. Le foie est volumineux, œdématié et montre des lésions d'hépatite parenchymateuse. Dans les reins, on trouve les capsules œdématiées et anémiées et des lésions de néphrite parenchymateuse » (Billings).

Les lésions persistantes du poumon sont particulièrement intéressantes. Elles consistent en la présence de foyers plus ou moins étendus d'hépatisation. Au premier abord, la coupe du tissu hépatisé présente l'aspect d'une lésion péripneumonique récente : le tissu est dense, ferme, compact, friable, d'une couleur variant du rouge clair au brun foncé, presque noir ; les lobules sont isolés les uns des autres par d'épaisses travées conjonctives, infiltrées d'une quantité considérable de sérosité jaunâtre et limpide.

Un examen plus attentif permet de constater de notables différences entre ces lésions et celles de la péripneumonie.

L'infiltration conjonctive est moins abondante ; la sérosité est moins albumineuse, d'une teinte jaune moins accusée, d'une limpidité moins parfaite ; çà et là, la pression fait sourdre des sacs lymphatiques, distendus à l'excès, de petites concrétions fibrineuses, blanchâtres, lisses, de consistance ferme. Le tissu du lobule, emprisonné dans cette enceinte conjonctive, démesurément épaissie, n'a pas l'uniformité de teinte et de consistance qui caractérise la lésion péripneumonique ; il est plus dur, plus manifestement

hépatisé dans sa partie centrale qu'à la périphérie. La lésion *procède de la bronche et non du tissu périlobulaire.* Dans la péripneumonie, le contraire est observé ; là où la lésion est très récente, on trouve souvent des lobules dont le tissu est dense et noirâtre à la périphérie, tandis qu'au centre il est encore rose, souple et perméable.

Autre signe différentiel important : la pression fait sourdre des bronches une quantité notable de muco-pus, épais, visqueux, blanc jaunâtre, assez analogue à celui que l'on observe dans certaines formes de *broncho-pneumonie vermineuse ;* un examen microscopique extemporané permet d'éliminer cette hypothèse ; le muco-pus des bronches, la pulpe obtenue par le grattage du tissu hépatisé ne renferment ni œufs, ni embryons, ni vers d'aucune sorte.

L'incision des bronches montre que la muqueuse est enflammée, épaissie, plissée, plus ou moins desquamée de son épithélium ; le tissu conjonctif sous-muqueux est toujours infiltré de sérosité jaunâtre ; il atteint parfois une épaisseur considérable.

Par contre, ce muco-pus des bronches renferme, en abondance, une bactérie courte, ovoïde, mobile, qui semble y exister à l'exclusion de tout autre microbe. Cette bactérie se retrouve également, à l'état d'une véritable culture pure, dans le tissu hépatisé, et surtout dans la sérosité limpide qui distend les sacs lymphatiques périlobulaires.

Ce seul caractère suffit pour affirmer que la lésion dont il s'agit n'est pas de nature péripneumonique ; on sait, en effet, que la sérosité péripneumonique est extrêmement pauvre en éléments figurés, et que, lorsqu'on l'a recueillie purement dans les cloisons conjonctives infiltrées, elle ne renferme d'ordinaire aucun microbe.

III. — Diagnostic.

Les formes aiguës ressemblent beaucoup au *charbon bactéridien* et à la *maladie de Bollinger ;* les formes subaiguës simulent d'autre part la *péripneumonie* à évolution rapide. Les caractères différentiels ne sont nullement étudiés ; Billings insiste seulement sur l'absence constante des œdèmes extérieurs qui apparaissent dans la Rinderseuche.

Le diagnostic post-mortem est important surtout quant à la différenciation des reliquats de l'hépatisation pulmonaire et de la

péripneumonie (1). La distinction est basée à la fois sur les caractères de l'hépatisation, sur la coexistence d'une bronchite catarrhale et sur la présence des microbes spécifiques.

Étiologie. — Etude expérimentale.

Les modes de l'infection sont indéterminés. La contagion ne joue qu'un rôle très restreint ou nul, et l'affection ne tend pas à s'étendre en dehors de ses foyers d'élection. C'est par la pénétration des microbes virulents, répandus à la surface des sols, et sans doute sur les fourrages, que l'infection est produite. Certaines régions, certains champs sont ainsi particulièrement dangereux ; d'autre part, c'est très généralement à la suite de l'ingestion de fanes de maïs, ou après un séjour du bétail dans les champs de maïs, que les accidents apparaissent. La maladie est observée toujours pendant les mois d'hiver, de novembre à mars. Le taux des pertes est variable ; tantôt un animal seulement est frappé dans un nombreux troupeau, tantôt presque tous les animaux succombent.

Les essais de transmission expérimentale montrent que l'infection par les *voies digestives* est difficilement réalisée. Billings n'a rien obtenu, chez le veau, par l'ingestion de 500 centimètres cubes de culture ; Nocard a échoué dans ses tentatives sur le porc, tandis que Billings a provoqué la maladie dans un cas.

L'*inoculation sous-cutanée* tue la souris, le lapin, le cobaye, le pigeon, en moins de quarante-huit heures, sans œdème au point d'inoculation, mais avec une congestion intense de tous les viscères. Le veau et le mouton résistent à l'inoculation de 1 centimètre cube de culture ou de sérosité virulente ; ils présentent toutefois une fièvre intense (41°) et restent abattus et sans appétit pendant quelques jours.

(1) Cette question a été l'origine de plusieurs conflits entre les autorités sanitaires anglaises et les importateurs américains. Déjà en 1879, à Liverpool, les vétérinaires anglais prétendirent constater la péripneumonie chez des bœufs expédiés par le steamer *Ontario* ; une commission spéciale concluait cependant à l'existence d'une broncho-pneumonie catarrhale. Des difficultés analogues se produisirent à différentes époques, qui soulevèrent chaque fois en Amérique d'énergiques protestations. En avril 1891, un animal importé est saisi à Deptford et considéré comme péripneumonique par les autorités sanitaires et par la commission spéciale ; par contre, l'inspecteur américain Wray et le professeur Williams nient la péripneumonie, tandis que le gouvernement américain affirme que la maladie a disparu des États incriminés.

Des polémiques très violentes étaient engagées dans la presse anglo-américaine, lorsque parut la note de Nocard relative aux lésions pulmonaires observées au marché de la Villette sur les bœufs américains. La question se trouvait élucidée dès ce moment, et il devenait évident que les lésions de même ordre, observées en Angleterre, étaient réellement différentes de la péripneumonie.

L'*inoculation intra-trachéale* a les mêmes effets que l'inoculation sous-cutanée. L'*inoculation intra-pulmonaire* tue le veau et le mouton en moins de quarante-huit heures, avec une pleurésie fibrineuse et des lésions de broncho-pneumonie exsudative.

L'inoculation dans le *péritoine* tue le lapin, le cobaye, la souris, en quinze et dix-huit heures, avec une péritonite purulente très intense.

L'*inoculation intra-veineuse*, à doses massives (9 centimètres cubes), tue le veau en deux jours, d'après Billings.

Nocard a constaté que deux moutons et un veau inoculés sous la peau, puis dans la trachée, ont résisté ensuite à l'inoculation intra-pulmonaire. Il semble donc que la pénétration du virus sous la peau, impuissante à tuer les grands animaux, leur confère un certain degré d'immunité.

Prophylaxie.

Les conditions étiogéniques connues permettent de préciser la prophylaxie de la maladie. Dans les régions infectées, on peut conseiller l'interdiction des terrains contaminés et l'alimentation par des fourrages de provenance non suspecte. Dans l'Indiana, on met des muselières aux mulets employés dans les champs de maïs (Billings).

L'observation et l'étude expérimentale de la corn-fodder disease montrent qu'elle ne possède que de très faibles propriétés contagieuses. Il n'y a donc pas lieu de prohiber l'entrée des animaux infectés dans les pays indemnes, pour autant que ces animaux sont destinés exclusivement à la boucherie.

§ 13. — PLEUROPNEUMONIE SEPTIQUE DES VEAUX (1).

La maladie est signalée, en Hollande, en 1886; Poels, qui l'étudie au double point de vue clinique et expérimental, détermine l'agent essentiel de l'infection. Jensen, dans le Jutland, Liénaux en Belgique, retrouvent successivement la maladie. Galtier l'observe dans le centre de la France où elle est désignée sous le nom de « mal de la courade » ; il lui consacre de nombreuses recherches et il apporte de nouveaux documents qui complètent l'histoire de l'affection.

(1) Poels. — *Septische pleuro-pneumonie der Kälber*. Fortsch. der Medicin., t. IV, 1886, p. 388. — Jensen. — *Ueber eine der Rinderseuche ähnliche Kalberkrankheit*, Monatsh. für Thierh., t. II, 1890, p. 1. — Liénaux. — *De la pleuropneumonie septique des veaux*. Annales de méd. vét., 1892, p. 465. — Galtier. — *De la pneumo-entérite septique des veaux*. Broch., Paris, 1894.

C'est probablement la même maladie qui était observée et décrite dès 1884, par Perroncito, chez les veaux et les porcelets (1).

Bactériologie. — On rencontre dans le sang et au niveau des lésions spécifiques, une bactérie ovoïde, se présentant isolée ou en chaînettes formées de deux, trois ou quatre éléments.

La bactérie possède les mêmes affinités colorantes et la même forme que celle du choléra des poules. Elle est facultativement anaérobie.

La culture s'opère rapidement dans les *bouillons* de poule et de veau, simples ou glycérinés ; en quelques heures, à 37°, le bouillon est uniformément troublé, puis un dépôt s'opère et le liquide reprend sa transparence. Sur *gélatine*, en surface, on voit évoluer de petites colonies rondes, de couleur gris blanc, qui se réunissent ensuite ; par piqûre, des colonies blanches se développent, jusque dans les parties profondes ; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *agar* et sur *pomme de terre*, le développement est rapide et donne une couche gris jaunâtre.

L'inoculation tue le veau, la chèvre, le porc, le lapin, le cobaye, la souris. Le mouton est infecté aussi, sous certaines conditions. Le cheval et le chien sont réfractaires.

Espèces affectées. — **Répartition géographique**. — La contagion naturelle paraît être restreinte au *veau*, au *chevreau* et au *porcelet*. Galtier a observé cependant des formes bénignes chez les ruminants adultes et chez les porcs.

L'aire géographique de la maladie est illimitée. La pleuropneumonie est signalée à la fois en Italie, en Belgique, en Hollande, en Danemarck ; Galtier l'a observée dans le centre et le sud-ouest de la France, où « elle sévit avec une réelle gravité ». Imminger la retrouve en Bavière et Beresoff en Russie, dans le gouvernement de Saratoff.

Étude clinique.

I. Symptômes (2).

La pleuropneumonie septique évolue sous des types différents, suivant la réceptivité des sujets. Les animaux très jeunes présentent

(1) Perroncito. — *Sulla pneumonite dei neonati bovini e suini*. Torino, 1884.
(2) Galtier. — *Loc. cit.*, p. 3.

généralement la *forme grave* typique ; chez les adultes, la *forme bénigne* est la règle.

a. **Forme grave.** — Les symptômes sont alarmants dès le début : « l'appétit disparaît, la température s'élève ; la respiration et la circulation s'accélèrent ; les muqueuses se congestionnent. Parfois les veaux succombent d'une façon foudroyante, après quelques instants de maladie ; mais, dans le plus grand nombre des cas, ils vivent de quelques heures à un ou deux jours, et il en est qui résistent de quatre à huit jours.

» Les malades s'affaiblissent rapidement, en même temps que la respiration se modifie de plus en plus, que la circulation va se troublant encore et que des signes d'entérite se montrent.

» Un des caractères les plus importants de cette affection consiste dans l'altération du système musculaire ; les membres deviennent raides ; ceux de devant sont plus ou moins arqués ; ceux de derrière sont engagés sous le tronc. Les animaux chancellent et ont de la peine à se maintenir debout ; ils se déplacent avec difficulté, titubent en marchant, boitent et souffrent atrocement, ainsi qu'en témoignent leur facies grippé et l'exacerbation des symptômes respiratoires.

» L'essoufflement est de plus en plus accusé ; la respiration s'accompagne parfois d'une plainte à chaque expiration ; la poitrine est plus sensible à la pression et à la percussion ; il y a de la matité, des râles et du souffle tubaire. Ordinairement une diarrhée fétide se déclare en même temps que les signes précités se montrent. On observe des sueurs, la congestion de la muqueuse buccale, une écume mousseuse sur les lèvres, des beuglements de détresse au moment de la mort. » (Galtier).

Chez les porcelets, les symptômes présentés simulent ceux de la pneumo-entérite infectieuse et du rouget. On observe de la fièvre, de l'essoufflement, de la diarrhée fétide, de la faiblesse et des taches rouges ou violacées à la surface du corps.

b. **Forme bénigne.** — Cette forme est observée sur les animaux jeunes et sur les adultes. Chez les veaux, on constate des signes de broncho-pneumonie, de la toux, du jetage, et aussi de la diarrhée à certains moments. Chez les bovins adultes, les lésions restent localisées à quelques points du poumon, provoquant de la toux et quelques symptômes généraux sans signification précise.

II. — Lésions.

Lors d'évolution aiguë terminée par la mort, les lésions portent principalement sur le poumon et la plèvre, mais elles sont étendues aussi à divers tissus.

Les cavités pleurales renferment un exsudat liquide, séreux, jaunâtre ou opalescent, se coagulant au contact de l'air, et tenant en suspension des flocons fibrineux. La plèvre, enflammée, est épaissie, vascularisée, rugueuse, marbrée de taches ecchymotiques. Le médiastin, infiltré et épaissi, montre des altérations analogues. Le poumon est volumineux, dur, friable; son aspect simule de très près celui du poumon péripneumonique. « Il ressemble à une mosaïque dont les petits carrés, offrant les différentes nuances du rouge, seraient encastrés dans un réseau formé de mailles épaisses et d'une teinte ardoisée. En incisant l'organe malade, une sérosité opaline, visqueuse, coagulable au contact de l'air, s'écoule en abondance de la section du tissu sous-pleural et du tissu interlobulaire infiltré; la plèvre et les lobules apparaissent alors nettement, comme disséqués, et une faible traction suffit pour les isoler. » (Galtier).

Les lésions sont constituées, comme dans la péripneumonie, par un œdème *primitif* du tissu lymphatique interlobulaire et par l'hépatisation *secondaire* du tissu pulmonaire. Tantôt les lésions interlobulaires prédominent ou existent seules, tantôt l'œdème lymphatique et l'hépatisation des lobules sont concomitants.

La muqueuse des bronches est congestionnée, épaissie et recouverte d'un exsudat catarrhal. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont volumineux et infiltrés.

Le péricarde renferme une sérosité rosée ou un exsudat inflammatoire avec fausses membranes. La séreuse est recouverte d'ecchymoses, au niveau de la base du cœur.

Les altérations des organes abdominaux sont moins évidentes. Le péritoine, parfois congestionné, renferme un exsudat séreux peu abondant. Le foie est congestionné, friable; la rate et les reins sont aussi engoués et ecchymosés. La muqueuse de la caillette et celle de l'intestin grêle est épaissie, congestionnée, criblée d'un piqueté hémorragique très fin.

Les muscles sont notablement altérés. Le myocarde paraît cuit; il est pâle, décoloré, lavé et très friable. Les muscles du squelette présentent des foyers hémorragiques disséminés, noi-

râtres, de la grosseur d'une tête d'épingle, et aussi des dégénérescences plus ou moins étendues. Au niveau de celles-ci, le muscle est réduit en une matière jaune grisâtre facile à déchirer ou d'apparence caséeuse. Certains muscles sont considérablement infiltrés par l'œdème; ils sont friables et de teinte lavée. Au niveau de toutes les lésions, on retrouve les bactéries pathogènes. (Galtier).

Les altérations persistantes sont constituées par des reliquats d'accidents aigus plus ou moins étendus. Chez les veaux, « on rencontre des foyers restreints de caséification dans le poumon et des lésions de bronchite chronique; des foyers de dégénérescence, caséeux ou ramollis et enkystés, dans le foie. »

« Chez les bovins adultes, les lésions de broncho-pneumonie caséeuse simulent grossièrement la tuberculose... Sur la coupe, on trouve des lobules pulmonaires remplacés par de la substance caséeuse et entourés d'un tissu périlobulaire épaissi et densifié... Les foyers varient en étendue, de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Le tissu qui les sépare est dur, homogène, sans lésions nodulaires. Certains de ces foyers de caséification communiquent avec les bronches, dont la muqueuse est boursouflée, épaissie, rugueuse, recouverte d'un produit mucoso-purulent. » (Galtier).

III. — Diagnostic.

La pleuropneumonie septique simule surtout la *péripneumonie*, et le diagnostic différentiel est, à cet égard, de la plus haute importance. La marche de la maladie fournit un précieux élément pour le diagnostic; l'évolution des formes graves est toujours rapide et certains animaux succombent en moins de vingt-quatre heures.

La *bronchite vermineuse* sera facilement différenciée par la toux, forte et quinteuse, par le jetage et par l'absence des symptômes généraux. Chez les adultes, les lésions chroniques simulent la *tuberculose* limitée et les méthodes du diagnostic expérimental donneront seules des indications précises.

Le diagnostic post mortem présente encore quelque difficulté; la présence de l'œdème du tissu interlobulaire et de l'hépatisation reproduisent les lésions de la péripneumonie.

Les altérations chroniques sont plus facilement différenciées de la tuberculose; les foyers de pneumonie caséeuse coexistent avec des accidents de bronchite chronique et de sclérose du tissu interstitiel; de plus l'on ne rencontre ni les conglomérats saillants de la pommelière, ni les tubercules disséminés caractéristiques.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La bactérie pathogène se trouve dans le sang et elle envahit par conséquent toutes les parties de l'organisme; tous les produits de sécrétion ou d'excrétion sont également virulents. Dans les formes chroniques seulement, le virus est localisé au niveau des lésions spécifiques.

Réceptivité. — La réceptivité est surtout marquée chez les *veaux*, pendant les quatre ou cinq premiers mois; la résistance augmente ensuite avec l'âge. L'immunité n'est pas sûrement conférée par une première atteinte.

Modes de la contagion. — La maladie procède à la fois de l'infection et de la contagion. Il n'est pas douteux que, comme l'exprimait Poels, la bactérie ne soit un parasite facultatif, abondamment cultivé dans certains sols; elle pénètre dans les organismes avec les fourrages, soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives. Galtier a retrouvé la bactérie dans les fourrages distribués à des animaux infectés.

La contagion joue également un rôle; cependant il semble que les microbes aient perdu de leur virulence par un premier passage dans les organismes. La transmission est facilitée par les souillures des aliments, au contact des déjections virulentes. D'après Galtier, la maladie serait aussi le résultat d'une infection, pendant la vie fœtale, par des mères affectées de lésions chroniques.

Modes de la pénétration du virus. — L'infection expérimentale est réalisée par divers modes. L'inoculation sous-cutanée tue la souris en 50-60 heures; chez le lapin et le cobaye on provoque, suivant la dose inoculée et la virulence des bactéries, soit la mort après un temps très variable (un à quarante jours), soit un simple accident local. L'ingestion ne provoque qu'exceptionnellement la maladie chez le lapin et chez le cobaye; les produits très virulents tuent seuls, en vingt-quatre heures environ. La pénétration dans les voies respiratoires est un mode plus sévère; l'inoculation dans la trachée ou dans le poumon tue rapidement le veau, le mouton, la chèvre, le porc, le lapin et le cobaye; dans tous les cas, on constate des lésions pleurales et pulmonaires étendues. L'inoculation intra-veineuse tue le lapin en

quelques heures ou en quelques jours, avec des lésions hémorragiques disséminées. Injectées directement dans la plèvre ou dans le poumon, les bactéries provoquent une inflammation aiguë de la séreuse et une infection généralisée chez le veau (Poels), le lapin et le cobaye. L'inoculation intra-oculaire au lapin provoque seulement des accidents locaux (Galtier).

Pathogénie. — Introduite par le poumon ou par l'intestin, la bactérie pénètre rapidement dans le sang et elle cultive dans les parenchymes. Le passage au fœtus est très fréquent chez le lapin, le cobaye, la brebis et la vache.

Les microbes agissent sur l'organisme par l'intermédiaire de produits solubles. Galtier a provoqué, chez des lapins et des cobayes, les symptômes de la pleuropneumonie et la mort, en leur injectant des cultures stérilisées par le chauffage. Le passage sur le filtre Chamberland arrête les matières toxiques.

Comme dans toutes les autres septicémies hémorragiques, on constate chez les malades, soit des phénomènes généraux d'intoxication rapide, soit des accidents locaux de dégénérescence caséeuse.

Résistance du virus. — Le virus se montre très résistant aux divers agents. Il résulte des recherches de Galtier que, dans les cultures au contact de l'air, la virulence s'atténue seulement à partir de six à huit mois ; la *dessiccation* prolongée a le même effet. Les cultures jeunes sont détruites par l'*ébullition*, prolongée pendant deux minutes, alors que les cultures très vieilles (plus de neuf mois) résistent à cette action.

Les *antiseptiques* les plus efficaces sont : l'eau iodée et l'eau bromée ; les solutions à 4 : 100 d'acide sulfurique, d'acide chlorhydrique, d'acide phénique, et la solution à 1 : 1000 de sublimé.

Modifications de la virulence. — **Immunisation**. — Il existe de nombreux degrés dans la virulence, suivant la provenance des bactéries. Des microbes, affaiblis par un long séjour en culture, peuvent être renforcés par des passages successifs sur le lapin et le cobaye.

L'inoculation de cultures vieilles et atténuées ne provoque que des accidents peu graves ; elle ne confère pas l'immunité.

Galtier a immunisé le lapin et le cobaye par l'inoculation de cultures stérilisées par le chauffage à 100° pendant cinq minutes

Il a également obtenu un vaccin, en stérilisant les même cultures par l'essence de térébenthine. Les résultats expérimentaux obtenus ne sauraient être étendus encore à la prophylaxie de l'affection.

D'après Jensen, les poules qui ont été inoculées avec la bactérie de la pleuropneumonie possèderaient l'immunité contre le choléra des poules.

Traitement.

Les médications conseillées n'ont qu'une efficacité douteuse. On prescrira, dans les formes aiguës, les sinapismes, les inhalations phéniquées, l'administration d'antiseptiques dans les breuvages, la crème de tartre...

Prophylaxie.

Les indications prophylactiques sont analogues à celles qui sont applicables aux affections similaires. Les fourrages et les eaux de provenance suspecte seront réservés aux animaux adultes; les veaux non sevrés seront entretenus sur des planchers et tenus parfaitement propres. On évitera la contagion par l'isolement des malades; la désinfection des étables sera assurée par des arrosages avec la dilution d'acide sulfurique ou avec la solution acide de sublimé.

§ 14. — PNEUMONIE CONTAGIEUSE DU PORC

(*Swine-plague. — Schweine-seuche*).

La pneumonie contagieuse du porc est une maladie virulente, caractérisée par la présence de foyers de dégénérescence caséeuse dans le poumon et par des lésions généralisées d'origine septicémique.

Historique. — Dès 1877, Detmers, Law, Billings, étudient dans les Etats-Unis de l'Amérique du Nord une maladie épizootique du porc, désignée sous les noms de *hog-fever* (Law) ou de *swine-plague* (Detmers).

Dans les nombreux travaux qu'il publie sur ce sujet, Billings regarde comme l'agent de la maladie une bactérie ovoïde, se présentant isolée ou associée en chaînettes, et signalée déjà par Detmers; il admet l'identité de l'affection avec le hog-cholera de Salmon et la swine-fever de Klein (1).

(1) F. S. Billings. — *Swine-plague*, 1 vol., Lincoln, 1888.

En 1885, Lœffler différencie du rouget, sous le nom de *Schweine-seuche*, une maladie infectieuse du porc, due à une fine bactérie, analogue à celle de la septicémie des lapins et inoculable au lapin, à la souris et au cobaye. Schuetz (1) continue l'étude de l'affection et donne une description complète des lésions.

La même année, Salmon (2) commence l'étude de la swine-plague américaine; il la différencie du hog-cholera, avec laquelle Billings persiste à la confondre, et il établit que la maladie est identique à la « Schweine-seuche » de Lœffler et Schuetz.

En outre des nombreux travaux auxquels la swine-plague a donné lieu en Amérique, elle a été récemment étudiée en Allemagne par Bleisch et Fiedeler (3), qui ont recueilli des faits intéressants quant au mode de la contagion, et par Walther (4), qui donne une description assez complète des symptômes observés.

Bactériologie (5). — La bactérie de la swine-plague est identique à celle du choléra des poules. Le microbe est immobile; il cultive à la fois en présence et en l'absence de l'oxygène. Ses réactions colorantes sont identiques à celles des agents du même groupe.

Dans les *bouillons*, la bactérie cultive lentement; elle se développe plus rapidement dans un milieu acide. Sur *gélatine*, par piqûre, on obtient des colonies rondes, qui se réunissent pour former une ligne granuleuse d'un blanc sale; la gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *agar* et sur *sérum gélatinisé*, on obtient des cultures peu épaisses, semi-transparentes, de teinte bleuâtre. Sur *pomme de terre*, il ne se produit aucun développement.

L'inoculation tue le lapin et la souris; plus difficilement, le cobaye, le pigeon, la poule et le porc.

Répartition géographique. — La pneumonie contagieuse n'a été signalée jusqu'ici qu'en Amérique, en Allemagne et dans quel-

(1) Schuetz. — *Ueber die Schweineseuche*. Archiv f. wissens. u. prakt. Thierh., t. XII, 1886, p. 210.

(2) Voir notamment : Salmon et Smith. — *Special Report on the cause and prevention of swine-plague*. 1 vol., Washington, 1891.

(3) Fiedeler et Bleisch. — *Die Schweineseuche in Krzanowitz*. Archiv f. viss. u. prakt. Thierh., t. XV, 1889, p. 321.

(4) Walther. — *Ueber Schweineseuche*. Sächs. Bericht pro 1888, p. 60.

(5) La plus grande confusion existe quant à la caractéristique biologique de l'agent de la swine-plague et à sa différenciation de celui du hog-cholera. Les principaux caractères distinctifs consisteraient en l'absence de mobilité du premier et en la stérilité des ensemencements sur pomme de terre. D'après ce critérium, le microbe de Billings, mobile et cultivable sur la pomme de terre, se rapprocherait plutôt du microbe du hog-cholera.

Voir parmi les travaux les plus récents : Welch and Clement. — *Remarks on Hog cholera and Swine-plague*. Broch., 1894.

ques districts de la Hongrie. Il est douteux néanmoins que ces localisations soient exclusives et la maladie doit rester confondue, en de nombreux points, avec les affections similaires.

Dans l'*Amérique du Nord*, elle sévit particulièrement dans le Nebraska, l'Iowa, l'Illinois, le Maryland, le New-Jersey, le Missouri... En la plupart des régions, elle coexiste avec la pneumo-entérite et les pertes qu'elle cause n'ont pu être encore appréciées dans les documents officiels.

En *Allemagne*, elle a été constatée dans le Mecklembourg, la Hesse (Lorenz), la Silésie.... à l'état d'enzooties limitées.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On ne possède que quelques indications sur les symptômes observés au cours de la pneumonie contagieuse ; les notes suivantes sont empruntées aux courtes descriptions de Eggeling et de Walther (1).

a. **Forme suraiguë.** — « La maladie ne se traduit, pendant vingt-quatre heures, que par des troubles fonctionnels de plus en plus graves, tels que la diminution de l'appétit, la fatigue et une soif ardente. La température s'élève jusqu'à 41-42° ; les animaux se couchent fréquemment et le train postérieur semble très faible. Ensuite apparaît à la partie inférieure du cou, sous le ventre, à la face interne des cuisses..... une rougeur de la peau ; celle-ci revêt une coloration particulière, de nuance brune, désignée sous le nom de teinte cuivrée. La rougeur s'étend vite, dans diverses directions, et les taches deviennent irrégulières et rayonnées.

» Assez fréquemment, la peau du cou, notamment au niveau du larynx, est tuméfiée et douloureuse ; souvent aussi la respiration se montre fréquente et dyspnéique ; des mouvements de déglutition se produisent de temps à autre.

» La terminaison ordinaire est la mort en deux ou trois jours ; rarement on observe la guérison. » (Eggeling.)

b. **Forme aiguë.** — Dans la forme aiguë, on observe, au début,

(1) Lœffler et Schuetz n'ont étudié la maladie que sur des cadavres. — Salmon, qui a publié déjà plusieurs volumes sur la swine-plague, ne parle en aucun point des symptômes. — Fiedeler et Bleisch, qui ont observé la maladie en Allemagne, caractérisent en quelques mots l'état des malades. — Les descriptions prolixes de Billings s'appliquent en même temps à la pneumo-entérite et la même confusion existe sans doute dans le travail de Peters.

de la tristesse, de la faiblesse, des frissons et une élévation de la température. Les aliments sont acceptés seulement pendant les rémittences de la fièvre; il existe de la constipation; les malades maigrissent rapidement. Après trois à quatre jours, apparaît une toux sèche, quinteuse, accompagnée de l'allongement de la tête et du soulèvement du groin. Les accès se manifestent d'abord le matin, sous l'impression de l'air froid; ils deviennent ensuite plus fréquents, se prolongeant pendant un très long temps (jusqu'à un quart d'heure). Il existe en outre du jetage, parfois très abondant. Certains malades rejettent des matières diarrhéiques, d'un jaune verdâtre, très rarement mêlées de sang.

Vers le sixième ou le septième jour, tous les symptômes s'exagèrent. La faiblesse est extrême; la marche est titubante; le malade, incapable de se soulever, reste enfoui sous la litière pendant plusieurs jours. L'appétit est à peu près nul; seuls, les liquides sont encore acceptés. Les muqueuses prennent une teinte cyanosée; la respiration est courte et dyspnéique. La toux, courte et faible, ne se produit plus qu'à des intervalles éloignés; à l'auscultation, on perçoit des râles bronchiques et du bruit de souffle; le murmure respiratoire a totalement disparu en de nombreux points. Les battements du cœur sont vites et visibles à l'extérieur. La température reste au-dessus de 41°.

« Chez quelques animaux, on observe au cours de la maladie des taches rouges aux oreilles, comme dans le rouget, et aussi des engorgements œdémateux de la gorge et des parties inférieures du cou. Chez les sujets le plus gravement atteints, surviennent des convulsions et des crampes. »

La terminaison par la mort, après huit-quinze jours, est de beaucoup la plus fréquente; 80 : 100 des malades succombent et, chez ceux qui résistent, la guérison est rarement complète.

II. — Lésions.

Au niveau des taches cutanées, la peau se montre infiltrée et œdématiée. La cavité péritonéale renferme une sérosité trouble, rosée ou jaunâtre. — Les lésions de l'appareil digestif sont peu marquées. L'estomac est vide ou renferme un peu de liquide; sa muqueuse est terne, d'un gris rosé. Celle de l'intestin grêle a une teinte gris verdâtre; elle montre quelques taches rouge foncé; les follicules solitaires et les plaques de Peyer sont parfois tuméfiés et recouverts d'un exsudat concret, principalement au voisi-

nage de l'orifice iléo-cæcal. La muqueuse du gros intestin présente les mêmes lésions. Les altérations n'intéressent ni la couche sous-muqueuse, ni la couche musculaire ; elles consistent simplement en la présence de coagula fibrineux au niveau des follicules lymphatiques. Ces altérations font d'ailleurs souvent défaut et l'on ne rencontre qu'une légère inflammation de la muqueuse, avec infiltration par des éléments lymphoïdes. — Le foie est volumineux, mais non altéré. La rate est normale ou un peu congestionnée.

Les altérations principales portent sur le poumon et sur la plèvre. Les lésions pulmonaires sont constantes; elles consistent en des foyers de pneumonie caséeuse, diversement répartis, et affectant une disposition à peu près symétrique dans les deux lobes. Les altérations siègent principalement dans le lobule antérieur, dans le lobule postérieur et dans les parties adjacentes du lobe principal.

L'aspect des organes envahis varie suivant l'ancienneté des lésions. Les troubles consistent, dès le début, en une congestion intense de certaines régions, accompagnée d'un œdème interlobulaire, qui dessine très nettement les lobules envahis. Ceux-ci se transforment bientôt en des masses hépatisées, au sein desquelles apparaissent de petits foyers jaunâtres, tantôt disséminés, tantôt confluents, constitués par un exsudat cellulaire intra-alvéolaire, suivi de la nécrose des éléments. Ces îlots, entourés d'une zone hyperhémiée, peuvent rester isolés, sous la forme de noyaux de broncho-pneumonie, ou bien se réunir pour constituer des masses caséeuses étendues. Sur une coupe de poumon, on rencontrera ainsi, soit une multitude de petits foyers arrondis, tuberculiformes, soit des bandes irrégulières, à contours festonnés (marbrures), formées par les tissus nécrosés.

L'étude histologique des lésions montre, au début, un exsudat, inclus dans les alvéoles et dans les bronchioles, composé de cellules migratrices en nombre considérable, de fibrine et de quelques globules rouges. Si l'inflammation est modérée, la masse exsudée subit une simple dégénérescence caséeuse, les tissus voisins restant indemnes ; si, au contraire, les troubles sont plus graves, le tissu même des parois alvéolaires est envahi par une quantité énorme de leucocytes et tout le lobule envahi se nécrose.

Au voisinage des lésions, les bronches sont enflammées ; leur muqueuse est rouge et terne ; elles renferment un mucus épais mêlé de grumeaux jaunâtres. La trachée et le larynx contiennent une écume épaisse; leur surface montre souvent la même teinte rouge

terne; parfois encore il existe de l'œdème de la glotte et du tissu conjonctif de la région.

Les cavités pleurales renferment, dans quelques cas, un peu de liquide trouble et des fausses membranes fibrineuses. Le plus souvent, la plèvre est enflammée seulement au niveau des lésions et recouverte en ces points d'un enduit fibrineux.

Les ganglions bronchiques sont hypertrophiés, fermes ; leur capsule est congestionnée ; sur la coupe, le tissu, gris-rosé, se montre imprégné de liquide.

L'inflammation s'étend fréquemment au péricarde ; la séreuse contient un peu de liquide; ses vaisseaux sont distendus; sa surface est terne et ecchymosée ; en quelques cas, les deux feuillets sont accolés par un exsudat fibrineux qui s'étend jusque sur l'origine des gros vaisseaux. Le myocarde est ferme et peu altéré. Les lésions sont plus étendues lorsque la maladie évolue sous une forme chronique et elles simulent alors une tuberculose généralisée. Schuetz a constaté l'extension à tout le système lymphatique, avec hypertrophie et dégénérescence caséeuse des ganglions, en même temps que la présence de foyers dans la tonsille et dans les os, au niveau des articulations des membres.

Au niveau des lésions pulmonaires, dans le contenu des bronches et de la trachée, dans les exsudats de la plèvre et du péricarde, dans les ganglions bronchiques... on trouve en abondance la bactérie spécifique. Celle-ci est rare, au contraire, dans les reins, la rate, le foie ; on ne la rencontre qu'en très petite quantité dans le sang.

III. — Diagnostic.

Sur l'animal vivant, le diagnostic est porté d'après le caractère enzootique de la maladie et la prédominance des troubles respiratoires. Les formes à évolution rapide seront seules confondues avec le *rouget;* d'autre part, la maladie sera différenciée de la *pneumo-entérite* par l'absence ou la gravité moindre des troubles intestinaux.

Sur le cadavre, il sera facile de reconnaître la pneumonie infectieuse, celle-ci ne pouvant être confondue qu'avec la *tuberculose miliaire aiguë*, ou avec la *scrofulose* pour les formes chroniques. Dans le premier cas, la localisation exclusive des lésions sur le poumon, la présence de vastes foyers caséeux, entourés d'une zone hépatisée, permettront le diagnostic. Toujours la différenciation

sera facilement établie par l'examen microscopique des produits (V. Tuberculose du porc).

Étiologie et étude expérimentale.

Réceptivité. — Le porc seul contracte naturellement la maladie ; les animaux de tout âge peuvent être atteints, mais, comme pour la pneumo-entérite, les jeunes sont plus exposés. Les affections vermineuses des voies respiratoires ou digestives (bronchite vermineuse, échinorhynque de l'intestin) favoriseraient l'infection (Salmon).

Le lapin possède une réceptivité très marquée ; la souris succombe en deux à trois jours à l'injection sous-cutanée (Lœffler, Schuetz). Le cobaye, le rat, le pigeon, ne sont tués qu'avec un virus très actif. La poule, considérée par Schuetz comme réfractaire, est tuée, comme le pigeon, en trente-six à quarante-huit heures, par certaines variétés de bactéries, à la suite de l'inoculation intra-musculaire. — Le veau serait tué rapidement, d'après Fiedeler et Bleisch, par l'inoculation sous-cutanée.

Modes de la contagion. — Les recherches de Salmon établissent que la bactérie de la pneumonie infectieuse périt rapidement dans les milieux liquides et qu'elle résiste pendant quelques jours seulement à la dessiccation. On s'explique ainsi que la maladie ne se transmette guère que par contagion immédiate et que, au contraire de la pneumo-entérite, elle ne possède que de faibles propriétés de diffusion.

Dans une porcherie envahie, c'est surtout par l'intermédiaire du jetage virulent que s'opère la transmission, et la pénétration s'effectue, le plus souvent, par les voies respiratoires (Schuetz). Cependant une infection par les voies digestives est possible sous certaines conditions (Schuetz, Johne, Kilborne...) ; peut-être aussi l'inoculation se produit-elle à la suite d'une effraction cutanée.

Les aliments souillés, les débris provenant d'animaux atteints (résidus d'abattoirs.....) sont les véhicules du contage. Dans une porcherie infectée, Fiedeler et Bleisch ont constaté la transmission par l'intermédiaire du petit-lait qui servait à l'alimentation : souillé par le jetage virulent, le liquide avait fourni au microbe un excellent milieu de culture.

La diffusion de la maladie est due ordinairement à l'introduction, dans les porcheries, d'animaux affectés de formes chroniques peu graves (abcès sous-cutanés, lésions articulaires).

D'autres modes d'infection sont encore rendus possibles par les différences considérables qui existent dans la réceptivité des animaux et dans la virulence du microbe. Smith (1) aurait rencontré les bactéries dans les voies respiratoires du porc, du chien, du chat et des bovidés. Chez les porcs, les agents pourraient ainsi séjourner un long temps sur les muqueuses, pour ne devenir pathogènes que sous un ensemble de conditions augmentant la réceptivité. Il conviendrait, dans les régions infectées, de considérer comme suspects tous les individus dont la provenance n'est pas absolument sûre.

Enfin, Smith établit que certains sols renferment les bactéries et qu'une infection directe par celles-ci s'opère fréquemment. Des expériences ont montré que les microbes pullulent très vite dans quelques terrains et dans certaines eaux. La contagion ne jouerait qu'un rôle secondaire, comme dans l'étiologie de la maladie du bétail ou celle du barbone.

Modes de la pénétration du virus. — L'infection par les *voies digestives* est réalisée à la suite de l'ingestion d'aliments souillés; La pénétration s'opère beaucoup plus facilement par les *voies respiratoires*; Schuetz tue les souris, en deux à trois jours, en les soumettant à l'inhalation de sang desséché pulvérisé ; un porc, exposé deux fois à l'inhalation de cultures virulentes pulvérisées, succomba en onze jours, avec des lésions de pneumonie typiques.

L'*inoculation sous-cutanée* de cultures très virulentes tue le porc en quelques jours. On constate un œdème considérable au point de l'inoculation et les altérations des septicémies. — Le lapin est tué en un à sept jours, selon la virulence des produits. Lors de mort rapide, on rencontre les lésions des septicémies hémorragiques aiguës ; si l'évolution a été plus lente, les accidents sont localisés au péritoine (péritonite exsudative fibrineuse) ; rarement il existe en même temps de la pleurésie et de la péricardite ; plus rarement encore, on découvre de la pneumonie croupale. Une troisième forme est consécutive à l'inoculation de produits très atténués ; les troubles restent alors localisés au point d'inoculation ; la peau est sèche, épaissie, nécrosée ; des abcès caséeux évoluent, qui se cicatrisent peu à peu ; en quelques cas, il existe de la dégénérescence graisseuse du myocarde et des reins.

L'*injection intra-veineuse* est le mode d'inoculation le plus sévère ;

(1) Th. Smith. — *Special Report on the cause and prevention of Swine-plague.* Washington, 1891.

elle provoque, chez le lapin, une septicémie rapidement mortelle, même avec un virus faible. Chez le porc, on obtient des inflammations exsudatives de la plèvre, du péritoine, du péricarde et une hépatisation du poumon, qui paraît être consécutive à l'envahissement de la plèvre.

L'inoculation directe dans le *poumon* détermine, en seize à vingt-quatre heures, une pleurésie et une péricardite intenses, accompagnées d'hépatisation pulmonaire.

Pathogénie. — La virulence de la bactérie de la pneumonie infectieuse est variable suivant sa provenance. Alors que les microbes isolés dans certaines enzooties tuent le lapin en douze à vingt-quatre heures, d'autres ne provoquent la mort qu'en six ou sept jours. De plus, le parasite est rapidement modifié dans les cultures artificielles.

Les effets obtenus sur les réactifs animaux, différents suivant les expérimentateurs, tendent à faire admettre plusieurs « races » de la bactérie (1). Fiedeler et Bleisch ont vu la poule — animal réfractaire (Schuetz) ou très résistant (Salmon) — être tuée constamment, alors que le lapin, animal très sensible d'après les mêmes auteurs, résistait pendant plusieurs semaines.

D'après Salmon, il est des variétés atténuées qui ne provoquent que des accidents sporadiques, ou même seulement des infections organiques localisées (abcès), et seulement chez des sujets prédisposés en raison de leur débilité ou d'une maladie coexistante. D'autres, au contraire, déterminent une explosion bruyante de la maladie et aucun animal n'échappe à l'infection. Il est évident que dans les épizooties allemandes, notamment dans celle qu'observa Lœffler, le virus était de beaucoup plus actif que celui de la maladie américaine.

Dans les cas de contamination naturelle, le poumon est toujours envahi; c'est là que la bactérie cultive de préférence. Les séreuses sont aussi envahies, lors de transmission expérimentale ou d'évolution rapide. Introduit dans le poumon, le microbe cultive sur place, en provoquant tout d'abord un afflux des leucocytes, qui remplissent les alvéoles et infiltrent les tissus, puis, secondairement, la nécrose de tous les éléments. La généralisation s'opère par les vaisseaux sanguins et lymphatiques, la culture ne se produisant que dans quelques milieux seulement.

(1) Smith and Moore. — *On the variability of infectious diseases.* Report of the Bureau of animal Industry. Washington, 1894.

L'action sidérante exercée sur les tissus paraît due à une toxalbumine que Schweinitz a tenté d'isoler. Dans les formes suraiguës, cette toxine jouerait le rôle principal et elle serait la cause directe de la mort.

La phagocytose joue un grand rôle dans la défense de l'organisme ; au niveau des lésions, on trouve toujours les globules blancs remplis de microbes (Salmon).

Résistance du virus (1). — La bactérie de la swine-plague résiste mal aux divers agents physiques. La *dessiccation* détruit la virulence des cultures ou des matières animales en deux à six jours, suivant les qualités du milieu. Dans l'eau stérilisée, la destruction s'opère en dix jours environ ; dans le sol, la virulence persiste pendant quatre jours seulement. — Le virus est tué en sept minutes à une *chaleur* humide de 58 degrés.

Prophylaxie

Les tentatives de vaccination n'ont donné jusqu'ici aucun résultat pratique ; l'on ne peut qu'entraver la contagion par les moyens ordinaires. Salmon conseille la destruction des cadavres par le feu ou un enfouissement soigneux et la désinfection avec l'eau de chaux à 5 p. 100, l'acide sulfurique à 1 p. 100 ou le sublimé à 1 p. 1000.

Les mesures sanitaires applicables sont identiques à celles qui sont indiquées pour la pneumo-entérite (V. PNEUMO-ENTÉRITE).

Législation. — La pneumonie contagieuse n'est pas spécialement visée par les lois et règlements sanitaires des pays ; partout cependant les dispositions applicables à la pneumo-entérite lui sont étendues (V. PNEUMO-ENTÉRITE ; *Législation*).

§ 15. — PNEUMO-ENTÉRITE INFECTIEUSE.

La pneumo-entérite est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, due à une bactérie ovoïde, et caractérisée cliniquement par la présence de foyers d'inflammation sur le poumon et sur l'intestin.

Historique. — En 1878, Klein, de Londres, donne une bonne étude sur une maladie du porc qui sévit à l'état épizootique en

(1) SALMON. — *Swine-plague*, p. 90.

de nombreux comtés, où elle est connue sous le nom de *swine-fever*. Se basant à la fois sur les lésions observées et sur la transmissibilité évidente de l'affection, il propose de la désigner sous le nom d'*infectious pneumo-enteritis*.

D'autre part, *Salmon* (1) publie, en 1885 et en 1886, une série d'articles sur une maladie épizootique du porc, connue dans plusieurs contrées des États-Unis de l'Amérique du Nord sous le nom de *hog-cholera*. Il établit que l'affection est toute différente du rouget et qu'elle est fonction d'un microbe spécifique, isolé et cultivé par lui dès 1885.

En 1887, Cornil et Chantemesse (2) observent sur un troupeau de porcs, à Gentilly, une maladie contagieuse différente du rouget, qu'ils désignent, après Klein, sous le nom de *pneumo-entérite*. Ils trouvent, dans le poumon et dans le foie, un microbe qu'ils cultivent sur différents milieux. Peu après, Rietsch, Jobert et Martinaud (3) étudient une maladie épizootique du porc, importée d'Algérie; ils la considèrent comme analogue, mais non identique, au hog-cholera de Salmon.

L'année suivante, Selander (4) signale en Suède une affection contagieuse du porc, connue sous le nom de *svinpest* et il isole encore une bactérie spécifique. Schuetz (5), qui observe la même maladie en Danemarck, lui conserve la même dénomination de *Schweinepest*; par l'étude des symptômes et des lésions, il la différencie à la fois du rouget et de la « Schweineseuche ».

Les travaux de Salmon, Brown, Nocard, Lundgren, Schuetz... établissent les rapports étroits de ces diverses affections, et, après quelques résistances motivées par de légères différences dans les caractères biologiques des microbes isolés, leur identité est presque unanimement reconnue. La swine-fever de Klein, le hog-cholera de Salmon, la svinpest de Selander, la diphtérie du porc des danois, la pneumo-entérite de Cornil et Chantemesse, l'épidémie de Marseille constituent une seule et même maladie (6).

(1) SALMON. — *Investigations of swine diseases*. Reports of the commissioner of Agriculture. 1885-1886-1887.

(2) CORNIL et CHANTEMESSE. — *La pneumonie contagieuse des porcs*. C. R. Acad. des Sciences, 1887, t. CV, p. 1281. *Sur les propriétés biologiques et l'atténuation du virus de la pneumo-entérite des porcs*. Id., t. CVI, p. 612.

(3) RIETSCH, JOBERT et MARTINAUD. — *Sur l'épidémie des porcs à Marseille en* 1887. Soc de Biologie, 21 janv. 1888.

(4) SELANDER. — *Ueber die Bakterien der Schweinepest*. Centralb. f. Bakt., t. III, 1888, p. 361.

(5) SCHUETZ. — *Die Schweinepest in Dänemark*. Arch. f. Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 376.

(6) C'est sans doute la pneumo-entérite qui est décrite, dès 1830, par Saussol (*), sous le nom de pleuropneumonie épizootique; l'auteur signale l'inflammation des poumons et de

Parmi les nombreux travaux dont la maladie a été l'objet en ces derniers temps, beaucoup sont consacrés en partie à la description des symptômes ou des lésions observés. La première étude de Klein, les publications de Salmon, et de Schuetz, le très intéressant mémoire de Cornil et Chantemesse (1) et le travail de Graffunder (2) renferment des documents précieux à cet égard.

Enfin, de récentes recherches de Bang (3) apportent encore des indications sur la pathogénie des lésions dans les diverses formes de la maladie.

Bactériologie. — Le microbe de la pneumo-entérite est une bactérie ovoïde, « type choléra des poules », immobile dans les liquides organiques, mais très mobile dans les cultures en bouillons. Elle est facultativement aérobie et anaérobie. Comme les bactéries du même groupe, le microbe se colore facilement par les couleurs d'aniline ; il se décolore par les procédés de Gram et de Weigert.

Dans les *bouillons* neutres et légèrement acides, peptonisés ou non, on obtient en vingt-quatre heures un développement abondant, accusé par un trouble uniforme. Sur *gélatine*, en strie, la bactérie donne des colonies pâles, à bords irréguliers, de teinte bleuâtre ; après quelques jours, la culture forme une couche saillante, blanche, crémeuse, et la gélatine se trouble dans les parties sous-jacentes; par piqûre, on voit se développer des colonies blanches sur tout le trajet, tandis qu'à la surface libre une couche crémeuse, épaisse, gagne les bords du tube. Dans les vieilles cultures, d'élégantes cristallisations salines se forment au voisinage de la couche microbienne. Jamais la gélatine n'est liquéfiée. Sur *gélose* la culture est rapide et prend un aspect grisâtre avec des reflets brillants. Sur *pomme de terre*, il se forme une couche à bords nets et saillants, d'abord brun clair, puis brun foncé.

la plèvre, et aussi celle de la muqueuse intestinale. La maladie est attribuée à la chaleur et à la privation d'eau. — La maladie étudiée en 1855 par Rosenbaum (**) correspond plutôt à la *pneumonie contagieuse du porc*. — Mais c'est aussi la pneumo-entérite qui est rencontrée par Trasbot (***) en 1879.

(*) Saussol. — *Remarques sur une pleuropneumonie épizootique dans l'espèce du porc*. Recueil de Méd. vét., 1833, p. 233.

(**) Rosenbaum. — *Eine seuchenartige Lungenkrankheit der Schweine*. Mag. f. Thierh., 1855, p. 474.

(***) Trasbot. — *Pneumonie contagieuse du porc*. Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vét., 1879, p. 510.

(1) Cornil et Chantemesse. — *La pneumo-entérite des porcs*. Journ. de l'Anatomie et de la Physiol., t XXIV, 1888, p. 618.

(2) Graffunder. — *Die Schweinepest in der Neumark*. Berl. Thier. Wochenschrift, 1894, p. 39.

(3) Bang. — *De bakteriologiske Forhold ved Svinepesten*, Maanedskrift for Dyrlaeger, t. IV, 1893, p. 194.

L'inoculation de la bactérie tue le porc, le mouton, le lapin, le cobaye, la souris, le pigeon. Le veau, la poule sont réfractaires.

Distribution géographique. — Statistiques. — D'après les documents publiés jusqu'ici, la pneumo-entérite possède des foyers plus nombreux que le rouget et les pertes qu'elle cause sont de beaucoup plus considérables.

En Europe, toute la partie occidentale est envahie et la contagion a gagné en outre, vers le nord, la Suède et le Danemarck.

En *France*, la pneumo-entérite est signalée en toutes les régions, mais elle reste encore fréquemment confondue avec le rouget et les statistiques officielles ne sauraient donner une idée de la gravité de la contagion. On signale ainsi, en 1892, 3415 malades dont 2898 morts. La région du nord-ouest compte à elle seule pour 2488 malades et 2046 morts. En certaines années les pertes atteignent des proportions énormes ; c'est ainsi que la seule épizootie de 1887 a fait en quelques mois plus de 25000 victimes, dans le seul département des Bouches-du-Rhône (Fouque).

La *Grande-Bretagne* est infectée depuis 1862, mais l'on ne possède des documents statistiques officiels que depuis l'année 1879. Le tableau suivant indique l'étendue des pertes subies :

ANNÉES.	NOMBRE de comtés infectés.	NOMBRE des porcs atteints.	ANIMAUX ATTEINTS.		
			TUÉS.	MORTS.	GUÉRIS.
1879	53	17.074	13.643	3.416	124
1880	50	9.865	7.961	1.940	23
1881	56	7.994	6.217	1.781	24
1882	56	14.763	11.903	2.799	18
1883	53	11.225	8.950	2.257	32
1884	54	8.939	6.364	2.372	153
1885	70	38.798	27.478	9.919	1.375
1886	63	35.029	26.745	7.438	745
1887	71	41.973	24.831	14.502	2.332
1888	69	32.241	16.111	13.288	2.856
1889	61	25.885	13.186	10.782	2.160
1890	64	20.092	12.844	12.005	2.999
1891	66	32.349	15.229	14.112	3.999
1892	46	13.957	5.789	7.124	1.146
1893	67	21.662	15.495	6.167	»

La maladie sévit surtout en Angleterre, où presque tous les comtés sont envahis ; elle est moins répandue dans l'Écosse et dans le pays de Galles.

En *Hollande*, la pneumo-entérite affecte une marche régulièrement envahissante ; en 1880 on signalait seulement 300 cas, alors

que l'on en compte 564 en 1884 et 1630 en 1888. Le chiffre des pertes de 1880 à 1892 s'élève à 9771 animaux, dont 6922 morts et 2819 abattus.

En *Danemarck* et en *Suède* la peste du porc est fréquemment observée.

Toute l'Europe centrale était considérée comme indemne, jusqu'en ces derniers temps. En réalité, il existait de nombreux et anciens foyers, mais la maladie était restée confondue avec le rouget. Les récentes observations publiées montrent que toute l'*Allemagne* est envahie, depuis la Silésie jusqu'au Rhin et qu'en outre la pneumo-entérite existe en *Autriche* et en *Hongrie*.

En *Suisse*, en *Italie*, en *Portugal*... la maladie est également signalée.

Dans les *États-Unis* de l'Amérique du Nord, la pneumo-entérite cause des pertes considérables. D'après les enquêtes du Bureau de l'agriculture, l'affection est apparue pour la première fois dans l'Ohio, en 1833; elle n'a cessé de s'étendre depuis, envahissant presque tous les États. En 1885, on estimait à 45 millions de têtes, représentant un capital de 1130 millions de francs, les pertes dues à la pneumo-entérite. Dans certains États, la mortalité atteint une proportion effrayante; le Nebraska perd, en 1884, 352921 porcs, soit plus du quart de l'effectif total ; en 1885, le chiffre s'élève à 379921. A la même époque, 228487 porcs succombent dans le Missouri et 402164 dans l'Indiana. Actuellement, le montant des pertes varie annuellement entre cinquante millions et cent millions de francs (1).

Espèces affectées. — La pneumo-entérite sévit à peu près exclusivement sur le *porc*. La transmission au *mouton* est déjà signalée par Galtier en 1889, puis par Jeffries l'année suivante; enfin le *bœuf* pourrait être affecté aussi, d'après Galtier. La question de l'identité des affections constatées chez les diverses espèces prête toutefois à discussion (2) et c'est exclusivement à la pneumo-entérite du porc qu'est consacré ce chapitre.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les signes du début de la pneumo-entérite sont très vagues ; l'on ne retrouve plus l'invasion brusque qui est habituelle dans le

(1) *Report of the Bureau of animal industry*, 1887-1888, p. 190.

(2) Voyez « Considérations générales sur les septicémies hémorragiques », p. 87.

rouget. Le porc atteint devient paresseux; il se sépare des autres animaux et reste couché, enfoui sous la litière ; la marche est pénible et provoque un essoufflement rapide. Les premiers signes s'accentuent les jours suivants ; le malade reste constamment couché ; il chancelle si on le force à faire quelques pas ; la tête est basse ; la queue reste pendante et détortillée ; l'appétit est presque nul ; seules, les boissons froides sont recherchées. Les muqueuses se montrent injectées ; l'œil, à demi fermé, a perdu toute expression ; la conjonctive est recouverte d'un mucus concret, adhérent aux paupières. La température s'élève à 41-42°.

L'état de prostration s'aggrave encore pendant les jours suivants ; le malade reste couché en position sternale, les membres réunis sous le tronc, le cou allongé et le groin enfoncé dans la litière. La station est difficile ; le train postérieur vacille et n'est soulevé qu'à grand'peine. Il existe du météorisme et de la constipation. La respiration est gênée, saccadée ; l'on entend parfois une toux quinteuse, rauque, accompagnée d'un jetage muqueux ou muco-purulent.

A cette période apparaissent généralement des taches cutanées, qui se montrent aux oreilles, aux ars, à la face interne des cuisses, sur la paroi abdominale inférieure, au pourtour de l'anus... ; d'abord rosées, elles prennent ensuite des colorations qui varient du rouge vif au violet foncé ; le tissu cellulaire sous-cutané est légèrement œdématié dans les mêmes points. Au niveau des taches, l'épiderme s'exfolie peu à peu ; dans quelques cas seulement, la région se couvre de vésicules et s'escharifie en partie. A l'exploration directe, les ganglions lymphatiques se montrent volumineux, œdématiés ; ces caractères sont facilement appréciables au niveau des ganglions inguinaux (Klein).

Parfois aussi, il se produit un exsudat diphtéritique sur les bords et à la face inférieure de la langue, au niveau des gencives, sur la muqueuse des joues, du pharynx et sur les amygdales. En ces points, on trouve des plaques jaunâtres, nettement délimitées, laissant après elles des plaies d'apparence ulcéreuse (Diphtérie du porc).

Les autres symptômes varient suivant la prédominance des lésions viscérales, soit sur l'appareil respiratoire (forme thoracique), soit sur l'appareil digestif (forme abdominale).

a) La *forme thoracique* est exprimée par une difficulté croissante de la respiration, accompagnée d'un jetage muco-purulent ; une toux rauque, pénible, s'entend de temps à autre. A la percussion, on

constate de la matité dans les parties inférieures de la poitrine et une zone de submatité plus ou moins étendue.

Très souvent, on observe en même temps quelques troubles digestifs, notamment de la diarrhée, et parfois des vomissements.

b) La *forme abdominale* est annoncée par de la diarrhée, d'abord alimentaire, jaunâtre, puis séreuse, mousseuse, très fétide, striée de sang. Cette diarrhée épuise vite les malades; le ventre est rétracté, douloureux; l'amaigrissement progresse rapidement.

La période ultime de la maladie est marquée, dans tous les cas, par un état de faiblesse et de prostration extrêmes; souvent, on constate une paraplégie complète et les malades meurent dans le coma.

En outre de ces signes ordinaires de la pneumo-entérite, d'autres manifestations sont exceptionnellement observées. On voit ainsi survenir, au cours de la maladie, des accidents vertigineux (Axe, Schuetz...), consistant en des mouvements désordonnés et en des troubles sensoriels. Schuetz a rencontré, sur les truies, des mammites aiguës intenses, avec ulcérations profondes au niveau des mamelons; la localisation était consécutive à une inoculation directe par les porcelets, affectés de lésions diphtéritiques de la bouche.

Les expressions symptomatiques sont d'ailleurs très variables suivant la localisation des accidents, la gravité de l'infection et la rapidité de l'évolution. Rarement les altérations sont étroitement localisées et la distinction des formes cliniques est basée seulement sur leur prédominance en tel ou tel point.

D'autre part, si certains animaux succombent rapidement, avec des symptômes très nets, on constate simplement chez d'autres des engorgements ganglionnaires, accompagnés de toux, ou des troubles intestinaux sans signification précise. Il est remarquable que tous les cas de pneumo-entérite constatés dans une même région, et mieux encore dans une même enzootie, affectent un type évolutif unique. Ce fait, qui est loin d'être spécial à la maladie, explique la diversité des descriptions données ; il fait prévoir aussi toute l'inévitable insuffisance d'une description synthétique.

La MARCHE de la pneumo-entérite est, en règle générale, beaucoup moins rapide que celle du rouget, mais il est difficile de fixer la durée moyenne de l'évolution, celle-ci variant dans des limites étendues. Schuetz, dans l'épizootie danoise qu'il a observée, donne une période de cinq et huit jours. Brusasco indique une durée moyenne de huit et dix jours. En France, la marche est générale-

ment plus lente et la maladie évolue en vingt ou vingt-cinq jours en moyenne; en aucun cas, la durée n'est inférieure à huit jours.

Dans toutes les épizooties, on observe quelques cas à évolution très lente. Dans ces formes *chroniques*, les malades ne succombent souvent qu'après plusieurs mois, complètement émaciés, épuisés par la diarrhée persistante. Ceux qui survivent restent amaigris ; ils présentent des symptômes de broncho-pneumonie chronique ou d'entérite chronique.

Le chiffre des pertes est toujours très élevé; dans la forme aiguë habituelle, 80 p. 100 des malades succombent ; dans la forme suraiguë, le taux de la mortalité atteint 90 et 95 p. 100.

II. — Lésions.

Les altérations sont différentes selon que les animaux ont succombé à la forme aiguë, à la forme suraiguë ou à la forme chronique.

a. **Forme aiguë.** — Au niveau des taches rouges cutanées, le derme se montre congestionné et ecchymosé ; le tissu conjonctif sous-cutané, aussi congestionné, est nettement œdématié. Les ganglions lymphatiques superficiels sont engorgés, fermes ; sur une coupe, la partie corticale revêt une coloration rouge foncé.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve tantôt une sérosité limpide et peu abondante, tantôt un exsudat trouble ou sanguinolent, renfermant des membranes fibrineuses. Dans le premier cas, le péritoine montre simplement quelques ecchymoses; dans le second, la séreuse, fortement vascularisée, a perdu son brillant normal et un enduit fibrineux la recouvre.

Les altérations propres de l'estomac et de l'intestin, variables dans leur gravité, consistent en une inflammation exsudative de la muqueuse, suivie de la nécrose des éléments. Elles siègent principalement sur le cæcum, le colon, le rectum et sur une partie de l'intestin grêle.

La muqueuse de l'estomac est simplement congestionnée et tachetée de points hémorragiques; rarement il existe un exsudat inflammatoire. Sur le duodénum, la congestion est plus marqué ; les parois sont épaissies; le sommet des plis est le siège d'hémorragies interstitielles ; il est rare de trouver des foyers de dégénérescence. Vers l'iléum, les altérations sont plus nettes; elles siègent principalement sur les éléments lymphoïdes et elles se montrent très accusées dans le voisinage de la valvule iléo-cæcale.

La muqueuse, congestionnée, est parsemée de taches sombres, opaques, au niveau desquelles les follicules solitaires, distendus par un contenu caséeux, apparaissent sous la forme de boutons proéminents. Dans les points malades, les plaques de Peyer sont toujours épaissies, indurées; tantôt elles sont recouvertes de fausses membranes fibrineuses, gris jaunâtre, très adhérentes, tantôt elles sont le siège d'ulcérations plus ou moins profondes et étendues, à fond déprimé, bourgeonneux, de couleur brune ou jaunâtre. Si profonde que soit l'ulcération, elle ne va pas jusqu'à perforer l'intestin ; l'épaississement et l'induration sont en effet la caractéristique des lésions intestinales dans la pneumo-entérite. Lorsque la grande plaque de Peyer de l'iléon est envahie, elle donne à l'organe une rigidité telle que si l'on veut, après l'avoir incisé sur la longueur, étaler l'intestin en écartant les bords de l'incision, la plaque épaissie se rupture et se fend. Sur une coupe, ce tissu induré a la couleur blanchâtre, l'aspect grenu et la consistance d'un caillot fibrineux ancien.

La dégénérescence atteint toutes les tuniques de l'intestin et la paroi se trouve transformée en un tissu cicatriciel qui atteint jusqu'à un centimètre d'épaisseur.

A côté de ces cas, où la lésion est très accusée, il en est d'autres où l'on trouve à grand'peine quelques ulcérations dans le cæcum, avec un léger épaississement de la membrane à leur niveau.

L'étude histologique (1) montre que les fausses membranes qui recouvrent la muqueuse de l'intestin sont constituées par de la fibrine et du mucus, englobant dans leurs mailles des cellules migratrices, des cellules épithéliales mortifiées et une quantité colossale de micro-organismes divers. Les lésions, limitées d'abord aux couches superficielles de la muqueuse, consistent en une nécrose des cellules épithéliales; les culs-de-sac glandulaires ont perdu leur revêtement cellulaire ; ils sont remplis de bactéries ovoïdes et de microbes associés. Au niveau des plaques de Peyer hypertrophiées, les villosités et les glandes de Lieberkühn sont mortifiées et recouvertes d'une fausse membrane remplie de bactéries.

A un degré plus avancé, il se produit une perte de substance, une ulcération profonde, amenée à la fois par la nécrobiose de la muqueuse superficielle et par l'élimination des parties mortifiées,

(1) Cornil. — *Des inflammations pseudo-membraneuses et ulcéreuses de l'intestin en général.* Acad. de Méd., 6 août 1888.

entraînées par le liquide sécrété. On voit quelquefois des fentes irrégulières qui, de la surface de la muqueuse, pénètrent dans un follicule clos. Ces ulcérations s'agrandissent peu à peu en longueur et en profondeur. Elles sont recouvertes, pendant tout le temps de leur évolution, par une couche pseudo-membraneuse jaune verdâtre, comme gangrénée, renfermant, avec des débris de tissu, de la fibrine feutrée et des microbes innombrables.

Les ganglions mésentériques et ceux de la voûte sous-lombaire sont volumineux, infiltrés, gorgés d'un suc blanchâtre, avec des îlots caséeux donnant l'idée d'une lésion scrofuleuse ou tuberculeuse. Dans toutes ces parties, on trouve en abondance des bactéries ovoïdes, associées à de petits bacilles.

La rate reste habituellement normale. Le foie est ferme et de couleur pâle ; le suc obtenu par râclage renferme les microbes spécifiques. Les reins sont mous ; la capsule se détache facilement et la substance corticale est décolorée.

Dans la cavité thoracique, les lésions, d'intensité variable, portent à la fois sur la plèvre et sur le poumon. Les sacs pleuraux renferment un liquide trouble, sanguinolent ; la séreuse enflammée est recouverte de fausses membranes fibrineuses, établissant des adhérences entre les feuillets. Les poumons, congestionnés, sont le siège d'un œdème passif dans les régions inférieures ; les cloisons interlobulaires sont infiltrées ; l'aspect de l'organe rappelle celui du poumon des bovidés dans la péripneumonie. Il existe des foyers d'hépatisation étendus à toute une partie des lobes, ou, plus ordinairement, disséminés sous forme de foyers nodulaires, peu étendus, fermes, de couleur rouge sombre ou violacée. En ces points, on note une congestion intense, à tendance hémorragique ; partout ailleurs le poumon reste souple et perméable. Les bronches renferment un exsudat mousseux, mêlé de sang. Les ganglions bronchiques et ceux du médiastin sont infiltrés et hypertrophiés.

L'examen histologique du poumon montre que, au niveau des masses hépatisées, les alvéoles sont remplis par des filaments de fibrine, renfermant des bactéries. Le tissu conjonctif interlobulaire et péribronchique est épaissi et infiltré de leucocytes. Les petites bronches renferment un exsudat fibrineux, quelques cellules et des amas de bactéries ; dans les vaisseaux, il existe en certains points de véritables thromboses bactériennes.

Sur le péricarde, comme sur la plèvre, les altérations varient, depuis la simple exsudation séreuse jusqu'à l'inflammation aiguë, avec fausses membranes accolant les feuillets. Le myocarde est

toujours altéré ; il paraît cuit; le muscle, friable, d'un brun jaune, est parsemé de points hémorragiques. Les cavités droites sont gorgées de sang noir, asphyxique. Sur l'endocarde, principalement à la base des gros vaisseaux, on trouve de nombreuses ecchymoses; les valvules sont quelquefois œdématiées.

b. **Forme suraiguë.** — Les lésions sont presque exclusivement congestives. Les taches de la peau manquent souvent, mais le tissu conjonctif sous-cutané est congestionné et infiltré. Les altérations viscérales portent à la fois sur l'estomac et sur toutes les parties de l'intestin ; elles consistent en une inflammation intense, avec exsudation fibrineuse sur la séreuse et hémorragies interstitielles; tous les organes lymphoïdes sont congestionnés et tuméfiés (1).

Le poumon est congestionné dans toute son étendue ; sa surface est recouverte d'ecchymoses. Tous les parenchymes sont également hypérémiés ; le myocarde, et, à un moindre degré, les muscles du squelette sont pâles et infiltrés. Les séreuses, très vascularisées, recouvertes de taches hémorragiques, renferment un peu de sérosité rosée.

c. **Forme chronique.** — Dans les formes anciennes, les lésions spécifiques sont modifiées dans leur aspect. Les parois de l'intestin apparaissent, dans les points d'élection, extrêmement épaissies et rigides; au niveau des ulcérations s'est formée une plaque cicatricielle qui, d'abord sous-jacente, comble peu à peu la dépression. L'inflammation a gagné la séreuse ; des adhérences solides existent entre les anses intestinales, dues à des néo-membranes vasculaires. Les ganglions sont profondément altérés; sur une coupe, on rencontre des îlots caséeux jaunâtres, secs, entourés de tissu fibreux, très analogues dans leur aspect aux foyers tuberculeux.

Les lésions du poumon consistent en des zones de broncho-pneumonie catarrhale; rarement il existe des noyaux de pneumonie fibrineuse, disséminés dans l'organe. Au niveau des points affectés, la plèvre est épaissie; des adhérences s'établissent entre les feuillets.

(1) C'est a cette forme que doivent être rapportés les accidents décrits par SELANDER. On observe d'abord sur l'intestin des ulcérations légères « puis, quand la lésion est plus avancée, la fausse membrane jaunâtre, à bords saillants, a au centre une dépression, correspondant à une véritable ulcération de la couche épithéliale et glandulaire. A côté de ces petites ulcérations, on en voit d'autres, de grandeur et de profondeur variables, à rebords épaissis et à fond déprimé. Elles sont recouvertes de débris gangréneux et d'une fausse membrane adhérente, gris noirâtre ou vert olive. Au niveau des ulcères, la paroi de l'intestin est épaissie et la surface paraît opaque et vascularisée. »

III. — Diagnostic.

a. **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Les symptômes de la pneumo-entérite ne permettent guère de la confondre qu'avec les autres « maladies rouges » épizootiques: le rouget et la pneumonie contagieuse.

A l'égard du *rouget*, la marche de l'affection fournit un premier élément de différenciation; alors que le rouget tue ordinairement les malades en quelques jours, la pneumo-entérite évolue, à peu d'exceptions près, en huit ou dix jours au moins, et souvent elle se prolonge pendant plusieurs semaines. Cette première indication, évidemment insuffisante lorsqu'il s'agit de cas isolés, suffira pour reconnaître la nature d'une épizootie.

D'autre part, le rouget n'attaque pas les porcelets, alors qu'au contraire la pneumo-entérite frappe les sujets de tout âge, les jeunes étant même atteints de préférence et sous une forme particulièrement sévère.

Les signes cliniques n'ont qu'une valeur restreinte quant au diagnostic différentiel; d'ailleurs, les données précédentes peuvent toujours être complétées par l'autopsie de quelques animaux.

b. **Diagnostic sur le cadavre.** — L'examen des lésions permettra, dans presque tous les cas, de reconnaître la nature de la maladie. Alors que l'on n'observe dans le rouget que des congestions disséminées, il existe ici des altérations inflammatoires de forme déterminée. Les ulcérations superficielles rencontrées dans le rouget sur la muqueuse intestinale, localisées de préférence sur l'intestin grêle, recouvertes d'un simple enduit pultacé, sont très différentes des foyers profonds de dégénérescence de la pneumo-entérite, accompagnés d'un épaississement des parois et étendus sur l'iléum et le gros intestin (1).

Les foyers d'hépatisation pulmonaire diffèrent encore des simples congestions observées dans le rouget.

Si quelque doute persistait néanmoins, on devrait assurer le diagnostic par l'expérimentation (V. Rouget. *Diagnostic différentiel*).

La pneumo-entérite sera différenciée de la *pneumonie contagieuse*, à la fois par l'analyse des symptômes et par l'examen des lésions. Les altérations intestinales, toujours prédominantes et très accusées dans la pneumo-entérite, sont peu marquées dans

(1) D'après Salmon, l'échinorhynque produit, sur la muqueuse du petit intestin, des dépressions ulcéreuses simulant celles du hog-choléra.

la swine-plague ; par contre, les foyers de dégénérescence caséeuse du poumon, rencontrés dans celle-ci, font défaut dans le hog-cholera, où l'on ne constate que quelques foyers d'hépatisation simple.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le sang et toutes les parties de l'organisme sont virulents; toutefois, les bactéries sont surtout abondantes au sein des lésions spécifiques et dans les produits souillés à leur contact. Le jetage, les matières diarrhéiques, l'urine, jouent le rôle principal dans la contagion. D'après Galtier, le lait serait parfois virulent.

Réceptivité. — C'est chez le *porc* que la maladie est ordinairement observée. Il y aurait lieu d'étudier l'influence de la race sur la réceptivité, la maladie paraissant surtout fréquente sur les animaux appartenant aux variétés anglaises (Yorkshire, Berkshire) ou à leurs croisements ; d'après Fouque, les porcs gascons seraient réfractaires. L'âge a une influence peu marquée; chez les jeunes, la maladie évolue cependant sous une forme plus grave. Parmi les influences individuelles, on admet que la mauvaise hygiène et l'alimentation défectueuse constituent une prédisposition.

La plupart des expérimentateurs ont échoué dans leurs tentatives de transmission aux grandes espèces domestiques. D'après Galtier, la maladie pourrait être transmise, naturellement ou expérimentalement, au mouton et à la chèvre; elle serait aussi inoculable, sous certaines conditions, aux bovidés, aux solipèdes, au mouton et même à la poule et au chien.

La pneumo-entérite est transmissible par inoculation à la *souris*, au *rat*, au *lapin*, au *cobaye* ; tous ces animaux succombent en quelques jours à l'inoculation sous-cutanée d'une trace de culture virulente. Le *pigeon* est sur la limite de la réceptivité; il faut injecter plus d'un centimètre cube d'une culture très virulente dans les pectoraux des pigeons pour les tuer sûrement; avec quinze gouttes, on ne tue guère plus d'un pigeon sur quatre.

Modes de l'infection. — La contagion joue un rôle presque exclusif dans la genèse de la maladie.

Une porcherie étant envahie, la contamination est assurée par la souillure des aliments et des litières, au contact des déjections virulentes. De même que pour le rouget, l'ingestion joue un rôle

considérable dans la transmission. L'inhalation de poussières chargées de germes, théoriquement possible, constitue une voie exceptionnelle pour la pénétration du contage.

La dissémination des germes, d'une porcherie à une autre, est assurée par la souillure des eaux, des fumiers, des cours et des routes; aussi, par l'intermédiaire des personnes, des animaux domestiques (chiens, chats) ou encore par celui des rats, des souris, des oiseaux... (V. Rouget).

Presque toujours, les foyers nouveaux sont dus à l'importation d'animaux atteints. Fouque (1), qui a bien étudié l'épizootie de 1887, dans le sud-est de la France, a montré qu'elle avait été importée d'Algérie, puis diffusée dans toute la région par les animaux malades, exposés sur les champs de foire; en même temps, elle était exportée en Italie et en Espagne.

L'infection directe par les sols, si fréquente dans la genèse des maladies précédemment étudiées, ne joue plus ici qu'un rôle tout accessoire et difficile à mettre en évidence. Des observations de Klein et de Galtier tendent cependant à faire admettre la conservation et la pullulation des germes dans certains sols, les bactéries ne devenant pathogènes que sous diverses conditions de culture et de réceptivité des organismes contaminés.

Modes de la pénétration du virus. — Le porc est peu sensible à l'*inoculation sous-cutanée*; les cultures virulentes ne le tuent qu'exceptionnellement et ne lui confèrent pas l'immunité (Salmon); le virus provenant directement des animaux morts est plus actif, mais encore l'infection n'est-elle nullement assurée. Le lapin et le cobaye, inoculés sous la peau de la cuisse, succombent en trois à huit jours; ils présentent de la congestion du poumon et de l'intestin, des foyers de dégénérescence caséeuse au point d'inoculation, dans le foie et dans la rate.

L'*ingestion* de débris, notamment de viscères provenant d'animaux infectés, constitue le plus sûr moyen de transmission au porc (Salmon, Bang...) On obtient ainsi la maladie sous la forme naturelle, avec les lésions intestinales et pulmonaires. L'ingestion des cultures est moins sûre de beaucoup dans ses effets.

Le dépôt de la sérosité pleurale virulente dans les *cavités nasales* détermine, chez le porcelet, une pleuro-pneumonie rapidement

(1) Fouque. — *Sur le développement et la marche de la pneumonie contagieuse des porcs dans le Midi.* C. R. Ac. des Sciences, t. CVI, 1888, p. 670.

mortelle (Bang). Chez le porc, l'inoculation directe, dans le *poumon*, d'un quart de centimètre cube d'une culture récente tue en quatre semaines ; l'animal présente à la fois des foyers de broncho-pneumonie et des ulcérations intestinales (Cornil et Chantemesse) ou seulement des lésions de pleuro-pneumonie (Bang).

L'*inoculation intra-péritonéale* tue le lapin, le cobaye et le pigeon.

L'*injection intra-veineuse* tue généralement le porc et elle détermine des lésions analogues à celles de la maladie naturelle. Les petits animaux sont tués aussi par le même mode.

Pathogénie. — Les bactéries pénètrent dans l'organisme au niveau de l'intestin; elles cultivent dans les culs-de-sac glandulaires et elles déterminent une inflammation qui, d'abord superficielle, s'étend de proche en proche à toute l'épaisseur des parois. Les bactéries sont entraînées ensuite par les voies lymphatiques, en même temps que divers microbes de l'intestin ; on trouve des formes microbiennes multiples dans le réseau lymphatique et dans le tissu conjonctif du mésentère, à la surface du péritoine et dans les ganglions voisins. Cultivée en abondance en tous ces points, la bactérie gagne, par les voies sanguines et lymphatiques, les différents viscères, provoquant des altérations secondaires sur quelques-uns d'entre eux.

Dans les infections à évolution lente, Bang a rencontré des formes anormales de la bactérie; elles sont représentées par des bacilles irréguliers, à espaces clairs, formés de grains épais placés bout à bout. Ces bacilles sont rencontrés surtout sur les séreuses, alors que, dans la rate et dans le foie l'on ne trouve que les bactéries ovales (1). L'ingestion de matières renfermant exclusivement ces bacilles détermine en neuf jours, chez le porcelet, une entérite croupale. Il est probable que ces microbes représentent des formes d'involution de la bactérie ovoïde atténuée; on les trouve en effet dans les vieilles cultures sur gélatine, au niveau des parties centrales de la zone cultivée. Les mêmes formes seraient rencontrées encore dans le jetage nasal des porcs à l'état de santé parfaite.

La bactérie agit sur les éléments anatomiques, par l'intermédiaire de produits solubles dont les propriétés sont en partie connues. Les recherches de Selander ont démontré la présence,

(1) Smith avait déjà distingué une variété β de la bactérie qui se comporte comme un virus atténué.

dans les bouillons de culture et dans le sang des animaux atteints, de substances produisant, chez le lapin, des phénomènes d'intoxication identiques aux symptômes de la maladie inoculée. Schweinitz (1) a extrait des cultures sur bouillon peptonisé des poisons albuminoïdes (Sucholo-albumines) et une ptomaïne spéciale (Sucholotoxine) capable de produire, chez le cobaye, des phénomènes d'intoxication et la mort. Novy isole aussi une toxalbumine qui tue le rat en trois à quatre heures, à des doses supérieures à cinq centigrammes.

C'est à ces toxines que doivent être rapportés les accidents généraux observés; ce sont elles qui tuent les animaux lors d'évolution aiguë. Les altérations de nécrose locale, qui semblaient devoir être rapportées à une action directe des toxines sur les éléments cellulaires, seraient, d'après Bang, le résultat d'une symbiose constante. Elles seraient liées à la présence d'un bacille spécial, anaérobie, mesurant 1μ8 à 2μ5 de longueur sur 0μ6 de largeur, se colorant facilement par la solution de Lœffler. Ce bacille, déjà rencontré par Lœffler en 1884 (2), est toujours présent dans les lésions dégénératives; il représente d'ailleurs une forme très répandue et il serait l'agent essentiel de la diphtérie des veaux, de l'ulcère gangréneux des onglons du bœuf, de la nécrose cutanée, du javart du cheval..... (Bang).

Résistance du virus. — La bactérie de la pneumo-entérite résiste à la *dessiccation* pendant un temps qui varie, suivant les conditions de l'expérience, entre six jours (Galtier) et deux mois (Salmon). Dans un milieu humide, le virus conserve très longtemps ses propriétés; les germes restent vivants pendant deux à quatre mois dans l'eau de rivière. L'action de la *chaleur* est bien étudiée; des travaux nombreux, et notamment les recherches de Selander (3), établissent que les bactéries sont tuées sûrement à 54° en 40 minutes et à 58° en 10 minutes. L'influence du *froid* est presque nulle; Galtier a vu la virulence persister, dans des matières animales putréfiées, à une température de — 4°. La congélation des cultures ne les tue pas (Cornil et Chantemesse).

Dans le sol, la conservation serait de deux mois environ (Salmon),

(1) Schweinitz. — *Production of immunity against hog-cholera.* Medical News, 4 oct. 1890.

(2) C'est, semble-t-il, le même microbe qui est plusieurs fois signalé dans l'étude anatomo-pathologique de Cornil et Chantemesse et qui est figuré dans les planches annexées (fig. 8, *b*). Bang lui a donné le nom de « bacille de la nécrose ».

(3) Selander. — *Contribution à l'étude du hog cholera.* Annales de l'Institut Pasteur. t. IV 1890, p. 545.

mais cette indication n'a évidemment qu'une valeur toute relative. La *putréfaction* ne détruit que lentement la virulence ; Galtier a trouvé celle-ci conservée pendant six jours dans des matières putréfiées, au contact de l'air, à des températures variant entre 7° et 20°, et pendant dix à vingt-cinq jours, dans l'eau, à des températures comprises entre — 4° et + 15°.

Il résulte de ces constatations que les germes peuvent se conserver facilement dans les habitations, à l'abri de la lumière et dans un milieu humide, pendant plusieurs semaines au moins.

L'action des *antiseptiques* sur les cultures a été étudiée par Salmon et par Cornil et Chantemesse. Les résultats de ces recherches sont résumés ci-après :

Observations de Salmon.

Détruisent la virulence :		*Ne détruit pas la virulence :*	
Sublimé	à 1 : 75.000 en 7 min.	Chlorure de zinc	à 10 : 100 en 10 min.
—	à 1 : 20.000 — 2 —		
Acide phénique	à 1 : 100 — 7 —		
Permanganate de potasse	à 1 : 5.000 — 15 —		
Iodure de mercure en solution iodo-iodurée	à 1 : 100.000 — 10 —		
Sulfate de cuivre	à 1/2 à 1/10 : 100 — 5 à 20 —		
Acide sulfurique	à 5 : 10.000 — 10 —		
Acide chlorhydrique	à 2 : 1.000 — 5 —		

Observations de Cornil et Chantemesse.

Détruisent le virus :		*Ne détruisent pas le virus :*	
Sublimé	à 1 : 1.000 en 2 min.	Essence de térébenthine.	en une heure.
Acide oxalique en solution aqueuse concentrée	— 15 —	Acide phénique	à 1 : 40. en une heure.
Soude caustique	— 15 —	Acide salicylique	à 1 : 1.000. en une heure.
Acide chlorhydrique	à 1 : 5 — 15 —	Acide sulfurique	à 1 : 100. en une heure.
Acide nitrique	à 1 : 5 — 15 —	Acide nitrique	à 1 : 100. en une heure.
Acide sulfurique	à 1 : 5 — 15 —	Acide chlorhydrique	à 1 : 100. en une heure.
Iodoforme en solution alcoolique	— 15 —	Solutions saturées de sulfate de fer, chlorure de zinc, eau de chaux, acide picrique, sel marin, ammoniaque.	en une heure.
Vapeurs de chlore	en 1 heure.		
Alcool absolu	—		
Sulfate de cuivre	à 1 : 5 —		

Les recherches de Cornil et Chantemesse portent sur des cultures virulentes en bouillon, mélangées à une quantité égale de la solution antiseptique à étudier. On constate ensuite la fertilité ou l'infertilité du mélange par les cultures. On comprend ainsi

que les résultats de Salmon, recherchant la destruction de la virulence par l'inoculation, soient quelque peu différents.

Modifications de la virulence. — Les propriétés biologiques de la bactérie de la pneumo-entérite sont facilement modifiées par son passage à travers les milieux vivants ou inertes. Les incertitudes qui persistèrent pendant plusieurs années, quant à l'identité des microbes isolés par les divers expérimentateurs, s'expliquent par les altérations subies par le virus artificiellement entretenu, suivant les conditions variables de sa culture.

Chez les animaux infectés naturellement, la virulence est déjà très différente dans les diverses formes de la maladie; le microbe a déjà subi, dans les types à évolution lente ou chronique, une atténuation très marquée.

Dans les milieux artificiels, l'atténuation se produit également, alors surtout que les cultures ne sont pas fréquemment renouvelées, ou encore que l'ensemencement est pratiqué dans des milieux préparés depuis un certain temps.

Cornil et Chantemesse ont montré que les bactéries, cultivées à une température de 43°, subissent une atténuation graduelle de leur virulence, telle qu'après quatre-vingt-dix jours elles ne tuent plus le cobaye ni le lapin. L'atténuation obtenue est fixe et transmissible par hérédité.

Une exaltation de la virulence est observée, soit à la suite de l'inoculation en série à de jeunes porcs, soit par de nombreux passages successifs de lapin à lapin, puis de pigeon à pigeon. On obtient ainsi un virus qui tue le pigeon en 10-12 heures, par inoculation sous-cutanée, et qui tue aussi le porc à coup sûr par inoculation sous-cutanée, par injection intra-veineuse, ou par les voies digestives. La virulence exaltée se maintient dans les jeunes cultures et ce n'est qu'après un temps assez long qu'elle paraît diminuer (Selander).

Immunisation. — I. L'inoculation avec le virus *atténué* par le chauffage à 43°, permet de conférer l'immunité au cobaye et au lapin. « Un cobaye qui a reçu 0 c. c. 5 d'une culture de quatre-vingt-dix jours, dans le tissu cellulaire, présente une tuméfaction qui se remplit de pus caséeux et se vide. Quelques jours plus tard, une culture de soixante-quatorze jours produit le même effet. Désormais l'animal résiste au virus de cinquante-quatre jours et au virus le plus virulent ». Cornil et Chantemesse ont tenté d'appliquer au porc la

même méthode, mais les résultats obtenus sont inconstants. Plus récemment, Smith et Moore ont réalisé également l'immunisation du lapin, par l'inoculation sous-cutanée de cultures entretenues à 43°5 — 44° pendant deux cents jours.

D'autre part, Selander n'a pu obtenir aucune atténuation par le procédé de Cornil et Chantemesse, en opérant sur des cultures ensemencées directement avec du sang virulent. Il attribue ces différences dans les résultats à des « inégalités biologiques » des bactéries, qui compliquent gravement leur étude expérimentale.

II. — Diverses tentatives ont été faites dans le but de conférer l'immunité avec les produits solubles. Déjà Salmon déclarait avoir rendu le pigeon complètement réfractaire, en inoculant de faibles doses d'une culture stérilisée à 58° ; toutefois la résistance considérable du pigeon à l'infection rendait ce résultat peu probant.

Les travaux de Selander montrent que l'injection au lapin de petites doses de sang, stérilisé par la chaleur, confère une immunité suffisante pour permettre à l'organisme de résister à un virus peu actif, mais insuffisante pour assurer sa résistance au virus renforcé. Smith et Moore immunisent le cobaye par des inoculations sous-cutanées répétées (dix) de un centimètre cube d'une culture stérilisée par le chauffage à 60°; toutefois le résultat est inconstant.

Schweinitz a obtenu l'immunisation du cobaye avec les produits solubles isolés, et aussi avec la sucholotoxine seule. Novy vaccine le rat avec des doses faibles de sa toxalbumine.

Metchnikoff (1) a pu conférer une immunité absolue au lapin par les injections répétées, dans les veines ou sous la peau, de doses faibles de virus. Les injections répétées de sang chauffé donnent le même résultat. Enfin le sérum des lapins ainsi vaccinés est doué de propriétés immunisantes, à l'égard des lapins auxquels il est injecté.

Si, à l'heure actuelle, la question si importante de l'immunisation préventive contre la pneumo-entérite n'est pas encore pratiquement résolue, la vaccination apparaît au moins comme théoriquement possible et il est permis d'espérer qu'elle sera bientôt réalisée.

Traitement.

Les moyens d'intervention conseillés n'ont qu'une efficacité très restreinte. Les malades seront placés dans des locaux bien aérés,

(1) Metchnikoff. — *Immunité des lapins vaccinés contre le microbe du hog-cholera.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 289.

à température constante; ils recevront des aliments de facile digestion, liquides ou semi-liquides.

La médication générale comporte l'emploi des antithermiques et des antiseptiques. On prescrira l'acide salicylique, le salicylate de soude, l'antipyrine..... L'acide phénique a été employé sous toutes les formes, en breuvages, en lavements, en lavages cutanés; Graffunder a recours aux inoculations sous-cutanées avec la solution à 2 p. 100.

Les accidents pulmonaires seront combattus par les frictions sinapisées, par l'administration de l'émétique, de l'ipéca et par les inhalations de vapeurs de goudron ou d'eau phéniquée. Contre les symptômes intestinaux, on ordonnera, suivant les indications spéciales, le calomel, le salicylate de bismuth, les opiacés.....

Le traitement n'est économiquement justifié que dans quelques circonstances seulement. En règle très générale, il convient de conseiller l'abatage des animaux dès les premiers signes de l'infection.

Prophylaxie.

Mesures sanitaires.

Dans une porcherie envahie, la contagion est difficilement évitée; alors que la maladie est reconnue, tous les sujets exposés sont généralement contaminés. Il convient cependant d'évacuer les animaux encore sains et de les répartir en lots aussi peu nombreux que possible, isolés les uns des autres. Les porcs affectés qui paraîtraient guéris devront être considérés comme suspects, en raison de la persistance de lésions locales ; ils seront sacrifiés aussitôt que possible.

La contagion d'une étable à une autre sera combattue par un aménagement approprié des eaux provenant des locaux infectés et par la désinfection fréquente de ceux-ci. Les malades seront séquestrés de la façon la plus complète. Les porcheries saines seront interdites aux personnes étrangères. Les eaux de boisson de provenance douteuse (mares, ruisseaux) ne seront données aux animaux qu'après avoir été bouillies.

Les cadavres des animaux qui ont succombé, les viscères des malades sacrifiés devront être détruits par le feu, par l'acide sulfurique, ou enterrés profondément, dans des endroits clos. Galtier a vu la transmission s'opérer par des cadavres enfouis dans des conditions défectueuses.

La désinfection des locaux comporte le nettoyage complet, suivi de lavages à l'eau chaude, de toutes les surfaces souillées ; les sols seront balayés et grattés ; les murs, les auges..... seront soigneusement brossés. On pratiquera ensuite des lavages avec l'une des solutions antiseptiques suivantes :

Sublimé corrosif	1 gramme.
Acide chlorhydrique	2 —
Eau	1 litre.

ou encore :

Acide phénique du commerce	40 grammes.
Acide chlorhydrique	20 —
Eau	1 litre.

Pour la désinfection des matières organiques, des sols souillés par le sang ou les déjections, on rejettera le sublimé qui, en coagulant les substances albuminoïdes, laisse intacts les microbes protégés par une enveloppe imperméable.

Dans le cas où certaines parois n'ont pu être atteintes par les solutions antiseptiques, on complète la désinfection par le dégagement de chlore gazeux.

II. — Très souvent, la maladie est importée dans une porcherie par un animal nouvellement introduit ; on éviterait facilement cette source de la contagion en faisant subir à tous les sujets achetés une quarantaine suffisante.

Les accidents aigus sont facilement constatés et les lésions chroniques se traduisent par quelque symptôme suspect comme la diarrhée ou la toux.

Une surveillance effective des abattoirs et des tueries particulières permettrait de découvrir nombre de foyers ignorés et d'appliquer des mesures sanitaires aussi simples qu'efficaces.

L'abatage général de tous les malades et contaminés constitue la seule mesure sanitaire rationnelle, en raison même de la fréquence des lésions persistantes chez les guéris et de l'existence de localisations muettes, chez des sujets restés sains en apparence. C'est ce système que la Grande-Bretagne vient d'adopter et il sera intéressant de suivre les résultats de cette grandiose expérience.

Utilisation de la viande. — Quand les animaux sont en bon état de graisse et qu'on les sacrifie dès le début de la maladie, on peut sans inconvénients autoriser la consommation de la viande et

du lard, mais *tous* les viscères (poumons, foie, rate, estomac, intestin) doivent être saisis et détruits.

Législation. — *France.* — Le décret du 28 juillet 1888 classe la pneumo-entérite du porc parmi les maladies contagieuses. Les mesures sanitaires applicables sont prescrites en même temps pour cette affection et pour le rouget du porc (V. Rouget, *Législation*).

Danemark. — La pneumo-entérite est classée parmi les maladies contagieuses malignes; les animaux atteints sont abattus. Les propriétaires reçoivent une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. — Un act, en date du 12 septembre 1893, applique à la swine-fever les dispositions de l'act de 1890 sur la péripneumonie. D'après ces dispositions, tous les animaux malades et tous ceux qui ont été exposés à la contagion doivent être immédiatement abattus. Il est accordé, pour les contaminés, une indemnité égale à la valeur totale des animaux et, pour les malades, une indemnité égale à la moitié de la valeur des animaux avant la maladie.

Suisse. — Un arrêté du conseil fédéral, en date du 15 septembre 1892, range la pneumo-entérite parmi les maladies contagieuses.

Suède. — Un ordre du 23 mars 1888 prescrit l'application des mesures générales de l'ordonnance de 1887.

En *Hollande*, en *Roumanie*, les dispositions sont communes à la pneumo-entérite et au rouget (V. Rouget, *Législation*).

§ 16 — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES

Toutes les affections précédemment étudiées présentent entre elles d'étroites ressemblances, à quelque point de vue qu'on les considère. En 1886, Hueppe (1), étudiant la bactérie de la Wildseuche, est frappé de son identité morphologique et de ses analogies biologiques avec les microbes du choléra des poules, de la Schweineseuche et de la septicémie des lapins. Il note la similitude des infections expérimentales obtenues chez le lapin, le cobaye et la souris avec les différents microbes isolés, et aussi les communes particularités étiologiques des affections. Sa conclusion est que « la Wildseuche, la Schweineseuche, et probablement aussi la septicémie des lapins et le choléra des poules, constituent des formes diverses d'une seule infection, la *septicémie hémorragique.* »

Depuis 1886, le cadre des septicémies hémorragiques s'est consi-

(1) Hueppe. — *Ueber die Wildseuche und ihre Bedeutung für die Nationalökonomie und die Hygiene.* Berliner klinische Wochens., t. XXIII, 1886, p. 753 et 794.

dérablement agrandi et la « bactérie ovoïde » prend chaque jour une importance plus grande dans l'étiogénie des infections animales. Toutes les espèces sont ses tributaires ; il n'est point de région qui soit indemne. La liste de ces affections n'est d'ailleurs pas close et en outre des maladies déjà classées et étudiées dans les pages qui précèdent, d'autres seront sans doute groupées sous le même titre.

*
* *

Toutes les septicémies hémorragiques sont fonction d'un microbe qui affecte les mêmes formes dans les mêmes conditions de milieu. Il se présente dans les tissus sous la forme d'une bactérie ovoïde (coccobactérie) ; les matières colorantes se fixent sur les pôles et il reste un espace clair central. Les dimensions de la bactérie varient d'une affection à l'autre, mais les différences observées se retrouvent, aussi considérables, dans une même affection, suivant les conditions du développement. Lors de pullulation rapide, dans le sang et surtout dans les bouillons de culture, les microbes sont représentés par des coccus, isolés ou associés en diplocoques. Les bactéries possèdent des réactions colorantes identiques. Toutes aussi cultivent rapidement dans les bouillons de viande et sur la gélatine, qu'elles ne liquéfient pas.

Identiques par leurs caractères biologiques essentiels, les bactéries diffèrent par quelques modalités accessoires et l'on s'est efforcé d'établir sur celles-ci une classification systématique. Caneva (1), Bunzl-Federn (2), Afanassieff (3) basent la différenciation sur la mobilité des bactéries, la réaction des cultures dans le lait, les caractères des cultures sur gélatine et sur pomme de terre, l'action sur la peptone et le mode de répartition dans les tissus.

L'étude bactériologique de chacune des septicémies décrites montre qu'aucune des propriétés invoquées ne possède une valeur réelle quant à la différenciation, toutes étant éminemment modifiables suivant les conditions les plus diverses. L'insuffisance des distinctions établies par ces méthodes ressort nettement de l'analyse

(1) Caneva. — *Ueber die Bakterien der hämorrhagischen Septikämie,....* Centralb. für Bakt., t. IX, 1886, p. 557.

(2) Bunzl-Federn. — *Bemerkungen über « Wild und Schweineseuche »*. Id., p. 787.

(3) Afanassieff. — *Experimentelle Untersuchungen über einige Mikroorganismen aus der Gruppe der sogenannten Septikaemia hämorrhagica.* Arbeiten an a. d. Institut zu Tübingen, t. I, 1892, p. 263.

des groupements proposés; témoin, la classification de Bunzl-Federn, la plus étudiée semble-t-il :

	MOBILITÉ.	LAIT.		POMME DE TERRE.	GÉLATINE.	ACTION SUR LA PEPTONE.
		NON COLORÉ.	Bleui au tournesol.			
I						
Wildseuche	immobile.	non modifié.	rougit.	—	culture lente.	Phénol et indol.
Schweineseuche	»	»	»	—	»	»
Barbone	»	»	»	—	»	Indol seulement.
Choléra des poules	»	coagulé.	»	+	»	Phénol et indol.
Septicémie des lapins (Koch).	»	»	»	+	»	»
II						
Peste des porcs de Marseille.	mobile	»	»	+	culture rapide, grise.	»
Septicémie des furets	»	»	»	+	»	»
Septicémie spontanée des lapins (Eberth)	»	»	»	+	»	»
Swine-plague (vieille culture)	»	»	»	+	»	»
III						
Hog-cholera	»	dissout.	reste bleu.	+	culture rapide, brune.	ni phénol, ni indol.
Swine-plague (culture récente)	»	»	»	+	»	»
Svinpest	»	»	»	+	»	»

L'arbitraire de ces groupements ressort suffisamment de ce fait que des affections très voisines, comme la Schweine-seuche et le hog-cholera, ou identiques, comme la Schweineseuche et la swine-plague d'une part, le hog-cholera et la peste de Marseille, de l'autre, se trouvent classées dans des groupes différents. Pour un même microbe, les réactions varient à tel point qu'une même maladie, la swine-plague de Billings, figure dans deux catégories distinctes, suivant que l'on étudie des cultures plus ou moins anciennes.

Les suites de l'inoculation aux divers organismes, qui semblent établir des distinctions très nettes entre les affections, varient à la fois suivant la quantité et la qualité du virus et suivant les modes de la pénétration. Ce criterium peu sûr conduit d'ailleurs à des groupements inacceptables et il n'a pas été utilisé jusqu'ici. Le mode de répartition des bactéries dans les tissus est

au moins aussi variable, et les assertions de Caneva sont entièrement controuvées par les connaissances anatomo-pathologiques actuelles.

Une première conclusion peut être formulée sans réserve : une différenciation des septicémies hémorragiques basée sur les caractères biologiques des bactéries est impossible, d'après les formules proposées ; il existe des différences plus marquées entre les divers états d'une même bactérie qu'entre les états correspondants de deux bactéries de provenance différente.

*
* *

L'étude clinique des septicémies hémorragiques permet de préciser les étroites analogies qui relient entre elles les diverses affections groupées. La bactérie ovoïde détermine deux ordres d'accidents, les uns *septicémiques*, les autres *locaux*. Ces modes d'évolution se retrouvent dans presque toutes les maladies étudiées ; ils sont fonction à la fois de la virulence du microbe et de la réceptivité de l'individu ; parfois ils se succèdent sur un même sujet.

Le type de l'évolution septicémique est fourni par les formes aiguës du choléra des poules, de la septicémie des lapins, de la Wildseuche, du barbone..... Les animaux succombent, en quelques heures, à une intoxication par les produits solubles. Les lésions constatées sont comparables chez toutes les espèces ; presque toutes sont le résultat de troubles circulatoires dont le mécanisme reste à déterminer.

Les formes à évolution subaiguë présentent également de nombreux caractères communs. La prédominance des altérations sur l'intestin et sur le poumon, déjà ébauchée dans les formes aiguës, devient ici très manifeste (pneumo-entérites). Les troubles consistent en des congestions, avec œdème lymphatique, exprimées sur l'intestin par l'épaississement de la couche sous-muqueuse et par des hémorragies, sur le poumon par l'infiltration du tissu interlobulaire et par des exsudats intra-alvéolaires.

Lors d'évolution lente, les altérations consistent toujours en des dégénérescences caséeuses, en foyers localisés aux terrains d'élection (intestin et poumon) ou disséminés dans les parenchymes.

On chercherait vainement un élément de différenciation dans l'étude anatomo-pathologique des infections. La bactérie, quelle que soit sa provenance, se montre toujours capable de produire soit des accidents septicémiques, soit des dégénérescences caséeu-

ses locales, suivant la réceptivité du réactif. Dans la pleuro-pneumonie des veaux, la swine-plague, la pneumo-entérite..... on retrouve les deux ordres d'altérations ; dans le choléra des poules même, des lésions chroniques sont fréquemment observées. Expérimentalement, l'on obtiendra à volonté les deux modes d'évolution, en tenant compte à la fois de la virulence du microbe et de la résistance des sujets d'épreuve.

*
* *

L'étiologie des septicémies hémorragiques constitue l'un des points les plus intéressants de leur étude.

Certaines affections, comme la Rinderseuche et la corn-stalk disease, procèdent de l'infection proprement dite et la contagion ne joue qu'un rôle secondaire ou nul dans leur genèse. Les foyers apparaissent subitement, dans certaines localités déterminées, sous certaines conditions de saison et d'alimentation ; ils tendent peu à s'étendre et ils s'éteignent sur place en un temps très court.

Pour d'autres, comme la pleuro-pneumonie septique des veaux, le barbone, la swine-plague,..... le rôle de l'infection est évident encore, mais la contagion s'opère aussi, directe ou indirecte, et les foyers tendent à s'étendre et à se multiplier.

Pour d'autres enfin, comme le choléra des poules et la pneumo-entérite, la contagion joue un rôle prépondérant, presque exclusif, et la diffusion s'opère, en toutes les circonstances, avec une extrême facilité.

La bactérie ovoïde apparaît dès lors comme un parasite facultatif, capable de végéter à l'état de saprophyte dans certains milieux. La démonstration directe de l'existence du microbe dans les sols était donnée, avant même que Hueppe n'eût réalisé la synthèse des quelques maladies connues à cette époque. En 1881, Koch et Gaffky (1) avaient trouvé dans l'eau de la Panke une bactérie qui, inoculée au lapin, lui communique une septicémie transmissible par inoculations successives. Or c'est ce même microbe de la septicémie *expérimentale* qui est retrouvé plus tard par Klein, par Thoinot et Masselin, par Eberth et Mandry dans la septicémie *spontanée* du lapin, et il n'est autre que la bactérie ovoïde des septicémies hémorragiques.

La localisation en foyers des septicémies qui procèdent d'une

(1) Koch. — *Zur Untersuchungen der pathogenen Organismen.* Mittheil. a. d. Reichsgesund., t. I, 1881. Gaffky. — *Experimentell erzeugte Septikämie....* Id., id.

infection directe est expliquée par les conditions indispensables à la vie de la bactérie dans les sols, à sa pullulation dans les couches superficielles ou dans les eaux, et probablement aussi à son aptitude pathogène. Toutes les causes capables de modifier le sol-milieu de culture interviendront dans l'étiologie, c'est-à-dire toute une suite indéfinie de phénomènes que la séduisante théorie du « Grundwasser » ne retient qu'en faible partie.

Cette série des septicémies hémorragiques représente l'effort d'un saprophyte vers le parasitisme, et l'on a sous les yeux toutes les phases de l'évolution, depuis les tentatives avortées de la Rinderseuche et du barbone jusqu'aux contagions très différenciées que sont la pneumo-entérite du porc ou le choléra des poules. Viennent à disparaître les infections bâtardes qui jalonnent les étapes parcourues, et il restera seulement une maladie nouvelle, probablement commune à toutes les espèces animales, aussi nettement différenciée que le sont aujourd'hui la tuberculose et la rage.

Certaines circonstances étiologiques rendent ces *contagions naissantes* particulièrement redoutables. Il semble que, devenus nettement-parasites, les microbes soient capables encore, pendant une très longue série de générations, d'un retour à la vie saprophytique, dans des conditions de plus en plus étroitement déterminées. Au contraire, les agents des vieilles contagions, très différenciés, sont incapables de ce retour à l'état originel, ils sont devenus des « parasites de nécessité » et les modes de la transmission indirecte sont limités par la résistance des germes eux-mêmes. Contre celles-ci l'action sanitaire est toute-puissante ; la prophylaxie des premières est difficile et incertaine.

*
* *

Il est probable que le nombre des affections classées à l'heure actuelle parmi les septicémies hémorragiques devra être notablement réduit ; les analogies qui relient certaines d'entre elles apparaissent évidentes : Cornil et Toupet ont pu considérer le choléra des canards comme une variété du choléra des poules ; Billings insiste, avec raison, sur les caractères communs des lésions dans la swine-plague et la corn-fodder...... L'assimilation établie par Hueppe entre la Schweineseuche et la Wildseuche est confirmée par des faits d'observation, démontrant l'évolution simultanée des deux maladies. A Java et en Égypte, le barbone et la Rinderseuche sont observés en même temps ; en Hongrie,

Malkoldy signale l'infection simultanée des buffles et des porcs, et Reischig conclut à la contagion du barbone aux bœufs blancs et aux porcs. Galtier admet la contagion de la pneumo-entérite du porc au mouton et au bœuf ; il considère comme des infections voisines, sinon identiques, la pleuro-pneumonie septique des veaux et la *bou-frida* ou péripneumonie de la chèvre (V. PÉRIPNEUMONIE).

Par contre la liste des infections dues à la « bactérie ovoïde » n'est certainement pas close, et l'on peut prévoir que d'autres maladies non classées encore, viendront se ranger dans le même groupe. La *protéose* observée en Sardaigne par Perroncito (1) ne paraît être autre chose qu'une septicémie hémorragique qui, grâce à l'extrême virulence du contage, frappe à la fois toutes les espèces domestiques.

(1) PERRONCITO. — *Sulle malattie del bestiame e.... della proteosi in Sardegna*. Broch., Torino, 1890.

CHAPITRE II

ROUGET DU PORC

Le rouget du porc est une maladie contagieuse, virulente, inoculable, spéciale à l'espèce porcine, et due à la pullulation, dans le sang et dans les tissus, d'un bacille spécifique.

Historique. — Jusqu'en ces dernières années, on confondait sous les noms de *rouget*, *mal rouge*, *pourpre*, *érysipèle*, *feu*... toutes les maladies du porc se traduisant à la fois par leur caractère épizootique et, cliniquement, par l'apparition sur la peau de taches rouges ou violacées. Pendant un long temps, ces affections sont rapportées au charbon (Chabert, Viborg...) et l'assimilation est indiquée par les dénominations de *typhus charbonneux*, *érysipèle charbonneux*, adoptées surtout en Allemagne. La découverte de la bactéridie et les résultats presque constamment négatifs de l'inoculation du charbon au porc démontrent suffisamment que le rouget est une maladie toute différente.

Une observation plus précise établit, d'autre part, que toutes les *maladies rouges* ne sont pas de même nature. En 1884, Eggeling (1) fait une bonne étude clinique de ces affections ; il différencie deux formes sporadiques : l'*érysipèle* de la tête et l'*urticaire*, et deux formes épizootiques, qu'il distingue sous le nom de *Rothlaufseuche* et de *Schweineseuche*.

L'étude expérimentale de ces maladies — qui seule devait permettre de les différencier et de les classer sûrement — débute par un travail de Klein (1878), signalant la présence, dans les exsudats de la plèvre et du poumon, parfois aussi dans le sang, de bâtonnets analogues à ceux du charbon. Un peu plus tard (1882), Detmers, de Chicago, décrit des microbes très petits, se présentant sous la forme de corps sphériques, isolés, réunis en huit de chiffre, ou associés en chaînettes.

(1) Eggeling. — *Ueber den Rothlauf der Schweine.* Deutsche Zeits. für Thierm., t. X, 1884, p. 234.

En 1882 aussi, Pasteur et Thuillier (1) étudient le rouget du porc dans le Vaucluse; ils isolent et reproduisent, par la méthode des cultures pures, un microbe qui tue le porc, le lapin et le pigeon. L'année suivante (2), ils montrent que le virus peut être transformé en un vaccin, par une méthode d'atténuation différente de celle employée jusqu'alors.

Lœffler (3) publie, en 1885, le résultat de ses recherches expérimentales sur le rouget, dans un important travail. Appliquant au microbe du rouget les méthodes de coloration alors nouvelles, il reconnaît la forme bacillaire, qui avait échappé à Detmers et à Thuillier. Il confirme de plus la distinction cliniquement établie par Eggeling, en montrant qu'il existe une affection différente du rouget et due à un micro-organisme spécial (*Rothlaufseuche* de Eggeling). A cette maladie, il réserve le nom de *Schweineseuche* (4).

En cette même année, le rouget fait encore l'objet des travaux de Cornevin (5) en France, de Schuetz (6), Lydtin et Schottelius (7), Kitt (8) en Allemagne. Son étude expérimentale est complétée, en même temps que des données précises sont acquises sur ses formes cliniques et sur sa prophylaxie.

Bactériologie. — Le bacille du rouget se présente, dans les tissus, sous la forme d'un fin bâtonnet de dimensions analogues à celui du bacille de la tuberculose. Il se colore très bien par les couleurs d'aniline, en solutions hydro-alcooliques, par le bleu de Lœffler et le bleu de Kühne et surtout par les procédés de Gram et de Weigert.

Le microbe est à la fois aérobie et anaérobie, mais il cultive de préférence en l'absence de l'oxygène.

Dans les *bouillons*, à 37°, la culture montre, en quarante-huit

(1) Pasteur et Thuillier. — *Sur le rouget ou mal rouge des porcs.* C. R. Ac. des Sciences, 4 déc. 1882.

(2) Id. — *La vaccination du rouget des porcs à l'aide du virus mortel atténué de la maladie.* C. R. Ac. des Sciences, 26 nov. 1883.

(3) Loeffler. — *Experimentelle Untersuchungen über Schweinerothlauf.* Arbeiten a. d. K. Gesundheitsamte, 1885.

(4) Il est à remarquer que le rouget de Eggeling correspond à la Schweineseuche de Lœffler et que, réciproquement, la Schweineseuche du premier est identique au rouget du second. La terminologie de Lœffler a heureusement prévalu et le rouget se trouve être désigné sous des expressions analogues dans les littératures française et allemande : Rouget = Rothlaufseuche = Stabchenrothlauf.

(5) Cornevin. — *Première étude sur le rouget du porc.* Paris, 1885.

(6) Schuetz. — *Ueber den Rothlauf der Schweine und die Impfung desselben.* Arb. a. d. K. Ges. Amte., t. I, 1885.

(7) Schottelius. — *Rothlauf der Schweine.* Wiesbaden, 1885.

(8) Kitt. — *Untersuchungen über den Stäbchenrothlauf der Schweine und dessen Schutzimpfung.* Münchener Jahresb. pro 1885-1886, p. 92.

heures, un trouble uniforme. Sur *gélatine*, en surface, on obtient des colonies floconneuses, qui se réunissent pour former une couche blanchâtre; par piqûre, la culture prend un aspect caractéristique : après quelques jours, on voit de fins rayons, partant du trajet suivi par l'aiguille et donnant à l'ensemble l'aspect d'une fine brosse à bouteilles. La gélatine n'est pas liquéfiée. Sur *gélose*, le bacille donne de petites colonies d'un blanc grisâtre. Sur *pomme de terre*, la culture n'est obtenue que dans le vide ; le développement est pénible et peu abondant.

Le bacille du rouget tue le porc, le lapin, la souris et le pigeon. Le cobaye est absolument réfractaire.

D'après Schuetz, le bacille du rouget serait identique au bacille de la septicémie des souris. L'aspect des microbes, les réactions colorantes, les caractères des cultures et les effets pathogènes sur les petits animaux sont identiques. Cependant H. Preisz a montré récemment que le bacille de la septicémie des souris ne détermine, chez le porc, qu'une inflammation locale au point d'inoculation.

Espèces affectées. — Le *porc* est à peu près seul exposé à la contagion ; cependant, dans certaines épizooties, les *pigeons* et les *lapins* sont accidentellement contaminés.

Répartition géographique. — Statistique. — Le rouget est particulièrement fréquent en *France* où il cause annuellement des pertes considérables en certaines régions. Presque tous les centres d'élevage du porc sont envahis ; la maladie sévit ainsi en permanence en Bretagne, en Auvergne, en Gascogne, dans le Dauphiné... En Bretagne, on a évalué à trois millions de francs la valeur des porcs morts, en 1881 seulement. En 1889, les pertes causées par le rouget, dans le seul arrondissement de Lannion, ont dépassé 400000 francs ; une porcherie sur quatre y était infectée. Les statistiques officielles ne donnent que des indications insignifiantes; on signale ainsi : en 1891, 6715 cas avec 5543 morts, en 1892, 5167 cas avec 4003 morts. En réalité, c'est par dizaines de mille que se chiffre le nombre des porcs qui succombent chaque année.

En *Belgique*, le rouget règne dans toutes les provinces, mais, comme en France, les statistiques officielles sont loin de représenter l'étendue réelle des pertes. On signale 2000 cas en 1891 et 2911 cas en 1892, dont 1969 pour la province de Louvain.

En *Suisse*, la maladie tend à s'étendre ; les cantons de Fribourg, de Vaud, de Berne et de Zurich sont le plus gravement envahis.

On signale 733 morts en 1890, 1178 en 1891, 1271 en 1892.

En *Allemagne*, le rouget est surtout fréquent en Prusse et dans le duché de Bade. En 1891, 120 961 porcs succombent en Prusse, pendant les mois de juillet, août et septembre. Les chiffres suivants indiquent la gravité des pertes dans le duché de Bade :

ANNÉES.	PORCS.				INDEMNITÉS en FRANCS.
	MALADES.	GUÉRIS.	ABATTUS pour LA BOUCHERIE.	NON UTILISÉS.	
1887	8.394	1.041	4.698	2.385	230.479
1888	7.405	855	4.228	2.322	211.143
1889	3.014	503	1.565	946	97.552
1890	4.458	728	2.435	1.295	149.277
1891	11.656	1.581	6.778	3 297	347.297
1892	6.336	806	3.707	1.828	178.527

La *Hollande* accuse un total annuel de deux à trois mille malades (1971 en 1890; 2732 en 1891).

En *Danemark*, les pertes s'accroissent régulièrement chaque année jusqu'en 1891.

Années	1887	1888	1889	1890	1891	1892
Animaux affectés	387	786	1.019	1.372	2.146	796

En *Hongrie*, la mortalité atteint, jusqu'en ces dernières années, un chiffre considérable. L'extension rapide qu'a prise dans ce pays la vaccination pasteurienne a sauvé des milliers de porcs d'une contagion certaine; mais, d'autre part, l'énorme développement de l'élevage et l'extension des relations commerciales favorisent parallèlement la contagion, dans les quelques districts où la vaccination n'est pas encore appliquée. On signale ainsi :

Années	1888	1889	1890	1891	1892
Porcs { malades	22.817	53.867	25.692	42 299	28.954
Porcs { morts	18.774	42.300	16.475	33.898	22 549

L'*Italie* est contaminée en de nombreux points, notamment dans l'Emilie et la Lombardie ; les quelques statistiques publiées ne permettent pas d'apprécier la gravité de la contagion.

La *Norvège*, la *Suède*, les *principautés danubiennes* sont également infectées.

Le *Royaume-Uni*, non plus que les *États-Unis* d'Amérique, n'accusent aucun cas de rouget, soit qu'en réalité la maladie y soit très rare (1), soit que, plus probablement, elle reste confondue parmi les nombreux cas des affections similaires (v. PNEUMO-ENTÉRITE).

Étude clinique

I. — Symptômes.

On peut distinguer, suivant la rapidité de l'évolution, une *forme aiguë*, une *forme suraiguë*, une *forme subaiguë*. Il existe en outre des *accidents chroniques*, reliquats des formes aiguës. Enfin, la localisation des lésions sur l'endocarde est exprimée par des troubles particuliers, qui constituent l'*endocardite bacillaire*.

a. **Forme aiguë**. — Sous la forme aiguë grave, qui est la plus ordinaire, le rouget débute par quelques troubles sans signification précise, tels que la diminution de l'appétit et un certain degré de torpeur. Ces premiers symptômes évoluent en 12-24 heures au plus; souvent ils passent inaperçus.

L'invasion est marquée par une réaction fébrile intense; la température monte, de 40° chiffre moyen normal, à 42° et plus; l'animal est dans un état de prostration complète; il refuse les aliments et s'enfouit sous la litière; la respiration est accélérée; les battements du cœur sont précipités et violents; le pouls est vite et parfois intermittent. Les extrémités sont alternativement chaudes et froides; des frissons et des tremblements musculaires s'observent de temps à autre; la queue est pendante et détortillée; une bave visqueuse s'écoule de la bouche; les paupières sont tuméfiées; parfois aussi il se produit des épistaxis et des vomissements.

Ces symptômes, déjà très alarmants, s'aggravent d'heure en heure; le malade ne se lève que s'il y est contraint par des excitations violentes et prolongées; il fait quelques pas à peine, en chancelant, le train postérieur vacille, et il tombe sur le sol, épuisé; la respiration devient difficile, bruyante; les muqueuses apparentes, injectées, prennent une teinte violacée. L'appétit est à peu près nul; seules, les boissons froides sont acceptées. Les excréments,

(1) L'existence du rouget a été constatée par Mac Fadyeau (1891), puis par Murray et Stephenson (1892), qui ont étudié plusieurs cas d'endocardite du porc, due au bacille du rouget.

d'abord durs et couverts de mucus, sont ensuite mous et diarrhéiques. A de longs intervalles, on perçoit une toux rauque, courte, peu sonore.

Dès les premiers instants, la peau est chaude, brûlante; vers le deuxième ou le troisième jour, apparaissent, en divers points, des taches dont la teinte, d'abord rosée, se fonce de plus en plus, jusqu'au rouge vif ou violacé. Elles se montrent surtout aux oreilles, autour des yeux, sous le ventre, aux flancs, à la face interne des cuisses, aux ars,.... dans les points où la peau est fine et souple. D'abord très limitées, ces taches progressent dans tous les sens, pour devenir confluentes et envahir toute une région du corps; en d'autres cas, au contraire, il n'existe qu'un petit nombre de taches, isolées dans les lieux d'élection. A leur niveau, la peau n'est nullement enflammée; elle n'est pas douloureuse et, dans quelques cas seulement, il existe un léger épaississement œdémateux. Les ganglions accessibles sont engorgés, œdématiés, douloureux à l'exploration.

Dans une dernière période, les animaux tombent dans un coma profond; la diarrhée, séreuse ou sanguinolente, est presque continuelle: la respiration est difficile et bruyante; la faiblesse de l'arrière-train a fait place à une paraplégie complète; les muqueuses sont cyanosées; il existe parfois de l'œdème de la cornée; la température s'abaisse à 37° et au-dessous, et la mort survient, sans période agonique.

L'évolution est toujours rapide; en règle générale, elle est complète en 48-60 heures. — La guérison est possible; elle est annoncée par l'amélioration de l'état général et la disparition graduelle de tous les symptômes. Au niveau des lésions cutanées, il se produit une exfoliation épidermique, sous la forme de croûtes sèches et squameuses. Souvent la guérison est incomplète et certaines altérations persistent à l'état chronique.

b. **Forme suraiguë ou foudroyante.** — Cette forme évolue en 12-24 heures au plus. Brusquement, le malade tombe dans un état de prostration intense; il a perdu l'appétit et il s'enfouit dans la litière. La respiration est accélérée; les battements du cœur sont précipités et tumultueux; la température s'élève au-dessus de 42°. On entend, de temps à autre, une toux sèche et rauque; les excréments deviennent diarrhéiques; ils sont striés de sang et fétides.

L'état comateux s'aggrave rapidement; la respiration est haletante et dyspnéique; la peau est brûlante dans tous les points.

Tantôt l'animal meurt avant que les taches rouges aient eu le temps d'apparaître (*Rouget blanc*), tantôt les taches évoluent, discrètes et rosées, ou encore étendues d'emblée à toutes les régions. La mort est la terminaison constante.

c. **Forme subaiguë.** — En quelques cas, les symptômes affectent une gravité moindre que ceux du type aigu; ces formes atténuées constituent le *rouget subaigu* ou *bénin*. Les manifestations sont identiques à celles qui sont observées dans la forme aiguë, mais l'évolution n'est complète qu'en 4-6 jours. L'évolution des taches cutanées peut être ici nettement étudiée; en même temps qu'elles s'étendent dans tous les sens, leur couleur rosée du début se fonce de plus en plus, jusqu'à la teinte violacée ou noire. La gène respiratoire, la diarrhée, la parésie de l'arrière-train ou la paraplégie constituent le syndrome dominant.

d. **Forme chronique.** — Les formes aiguës, et plus souvent encore les formes subaiguës, laissent après elles un état morbide dû à la persistance de certaines lésions et décrit sous le nom de *rouget chronique* (Cornevin, Hess....). Les animaux restent maigres, affaiblis; l'appétit est capricieux; le ventre est levretté, les muqueuses sont pâles et infiltrées; les soies s'arrachent facilement; on rencontre des ulcérations sur les gencives. Souvent, on observe une diarrhée permanente, de la toux, des œdèmes des membres, des inflammations des synoviales articulaires ou tendineuses. Cet état peut rester compatible pendant un long temps avec la vie, ou bien une poussée subaiguë survient, annoncée par une fièvre intense, par l'apparition de taches rouges à la peau, et les malades succombent en quelques heures.

e. **Endocardite bacillaire** (1). — Le rouget affecte encore une forme toute particulière, due à une localisation sur les valvules mitrale et aortique (2); elle semble constituer une forme atténuée, observée presque toujours sur les porcelets âgés de deux à cinq mois (Hallander).

Assez souvent, le début est analogue à celui du rouget aigu; les malades semblent devoir succomber rapidement, puis tous les symptômes disparaissent et la guérison paraît complète. En d'autres

(1) Bang. — *Ueber Rothlauf-Endocarditis bei Schweinen*. Deutsche Zeits. für Thierm., t. XVIII, 1892, p. 27.

(2) Cette forme, déjà observée par Lydtin et Schottelius, a été retrouvée par Hess et Guillebeau sur des porcelets vaccinés. Elle a été signalée, en Suède, par Hallander; c'est elle aussi qui est mentionnée par Brown comme fréquente en Angleterre (Report of the agric. Depart., 1888). Bang a fait de la maladie une très bonne étude, d'après laquelle est rédigé ce paragraphe.

cas, le début est obscur; les animaux présentent seulement quelques légères taches rouges; ils se montrent moins gais pendant quelques jours.

Les porcelets mangent et se développent aussi bien que leurs voisins restés sains; chez quelques-uns seulement, et pendant un mois environ, il persiste de la faiblesse des extrémités et la queue reste déroulée.

Des accidents nouveaux surviennent après plusieurs semaines; ils évoluent suivant des modes très différents. Parfois, les animaux meurent en quelques instants, sans avoir paru malades, à la suite d'une obstruction des orifices auriculo-ventriculaire ou aortique. Parfois aussi, les troubles simulent une nouvelle attaque de rouget aigu. Dans la plupart des cas, l'évolution n'est complète qu'en 8-14 jours et des symptômes divers sont observés; l'appétit est diminué ou supprimé; l'animal est triste; il reste souvent couché, presque toujours appuyé sur le sternum et les coudes; il tousse de temps à autre. Il existe des taches rouges de la peau, d'intensité et d'étendue variables, mais moins accusées que dans le rouget aigu et limitées quelquefois aux oreilles ou au cou. On constate enfin de la dyspnée et des palpitations du cœur. La température varie entre 39° et 41°. Dans quelques observations, on signale une paralysie de l'arrière-train, liée à la sténose de l'orifice aortique.

Les lésions persistent souvent sous une forme chronique, provoquant des troubles plus ou moins graves. Les observations nombreuses de lésions valvulaires chez les porcs abattus reconnaissent en grande partie cette origine (1).

Sous toutes ces formes, le rouget est une maladie extrêmement meurtrière, à la fois en raison de sa puissance de diffusion et de sa gravité chez les animaux atteints. Dans une région infectée, peu de porcheries échappent; presque tous les porcs adultes sont frappés dans celles qui sont envahies.

La mortalité atteint, en moyenne, 60 à 80 et 90 p. 100 du chiffre des malades.

Le pronostic individuel sera porté d'après la rapidité de l'invasion

(1) D'après Jensen * la maladie décrite, en Danemark et en Allemagne, sous le nom d'*urticaire* (Nesselfieber, Quaddelausschlag) ne serait autre chose qu'une forme atténuée du rouget. Sur les coupes, au niveau des taches cutanées, on trouve les bacilles, non plus dans les capillaires, comme dans le rouget aigu, mais dans le tissu conjonctif interstitiel. Le *charbon cutané* (Hautbrand) serait également une forme bénigne du rouget.

(*) Jensen. — *Die Aetiologie des Nesselfiebers und der diffusen Hautnekrose des Schweines.* Deutsche Zeits. f. Thierm., t. XVIII, 1892, p. 278. — *Zur Kenntniss des Rothlaufbacillus.* Id., t. XIX, 1892, p. 40.

et de la marche dans les premières périodes. Quand la maladie se prolonge au delà du quatrième jour, la guérison peut être espérée (Hess).

La persistance de certaines lésions aggrave encore le pronostic; les animaux infectés et guéris en apparence sont à la fois impropres à la reproduction et à l'engraissement ; ils ont perdu presque toute leur valeur et il est indiqué de les sacrifier aussitôt que possible.

II. — Lésions.

a. Dans les *formes aigues*, les lésions du *rougel*, disséminées dans tous les organes, sont analogues à celles des diverses septicémies.

Les vaisseaux cutanés sont ectasiés ; au niveau des taches cutanées, il existe des hémorragies capillaires, limitées à la couche papillaire du derme ou étendues aux tissus sous-jacents; dans les mêmes points, le lard est ramolli et, sur la coupe, on distingue de fins vaisseaux gorgés de sang. Les muscles sont pâles, grisâtres, ramollis, gluants; ils montrent, sur la coupe, des taches ou des plaques hémorragiques de couleur foncée ; le tissu conjonctif intermusculaire est œdématié. Les séreuses articulaires renferment un liquide rose, mêlé parfois de caillots fibrineux. La moelle des os est molle, friable, fortement colorée. Les ganglions lymphatiques de toutes les régions sont hypertrophiés et de couleur rouge noirâtre; sur la coupe, on trouve la partie centrale ramollie, infiltrée par une sérosité abondante, tandis que la couche corticale contient de nombreux foyers hémorragiques.

Sur l'appareil digestif, on rencontre une congestion intense de la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle ; celle-ci est épaissie, marbrée de taches ecchymotiques; l'épithélium a disparu en quelques points ; la couche sous-muqueuse est œdématiée. Tous les organes lymphoïdes, follicules clos et plaques de Peyer, se montrent en saillie sur la muqueuse, entourés par une zone rouge, turgescente ; ils sont ulcérés et escharifiés dans les cas graves (Schottelius, Johne). — La rate est grosse, bosselée, de couleur foncée et de consistance assez molle. — Le foie, peu modifié dans son aspect, est gorgé de sang.

Les reins, volumineux, congestionnés, présentent quelques taches hémorragiques dans la zone corticale et sur la muqueuse du bassinet; l'urine contenue dans la vessie est claire, légèrement albumineuse et parfois colorée.

L'appareil respiratoire ne présente généralement que les lésions

de l'asphyxie. La plèvre renferme une sérosité peu abondante, jaune ou rosée. Rarement, il existe dans le poumon quelques foyers, disséminés et peu étendus, de broncho-pneumonie. Les bronches contiennent une écume sanguinolente ; les ganglions bronchiques sont tuméfiés, infiltrés et hémorragiques.

Le péricarde contient, comme les autres séreuses, un exsudat liquide. Le myocarde, pâle et ramolli, est taché par quelques ecchymoses, qui se retrouvent sur l'endocarde et à l'origine des gros vaisseaux. Le sang n'est pas sensiblement altéré ; noir à sa sortie des vaisseaux, il rougit et se coagule au contact de l'air.

Dans les centres nerveux, on constate une congestion généralisée, décélée ordinairement par un simple piqueté hémorragique diffus de la substance nerveuse, et, en quelques cas, par des raptus hémorragiques dans le cerveau ou dans la moelle.

Les microbes, rares dans le sang, se trouvent presque tous englobés par les leucocytes. Dans les pulpes d'organes, notamment dans celles de la rate et du rein, dans les ganglions, dans la moelle des os, les bacilles sont rencontrés en abondance, libres ou enfermés dans les cellules lymphatiques.

L'étude histologique des lésions montre que les microbes sont contenus surtout à l'intérieur des vaisseaux sanguins et lymphatiques, dans les réseaux capillaires des organes. Les capillaires sont obstrués, en certains points, par des amas de bacilles, libres ou intra-cellulaires ; dans les petits vaisseaux, des amas de bacilles sont accolés à l'endothélium.

b. Dans les *formes chroniques*, les altérations sont limitées à l'intestin et aux séreuses. On rencontre une inflammation diffuse de la muqueuse intestinale, avec bourgeonnement superficiel et infiltration des parois.

La plèvre et le péritoine renferment une sérosité rosée ; elles sont recouvertes de taches ecchymotiques ; les feuillets sont réunis par des néo-membranes ou accolés sur des surfaces étendues. Au niveau des articulations des membres, l'inflammation provoque des accidents d'ankylose et des déformations osseuses.

c. L'*endocardite bacillaire* du rouget est dénoncée par des lésions très étendues des valvules. L'orifice est presque complètement obstrué par des néoformations fibreuses (endocardite verruqueuse). Les altérations siègent ordinairement sur le cœur gauche. le plus souvent sur la mitrale ; il n'est pas rare de voir les valvules aortiques affectées en même temps à un faible degré, mais rarement celles-ci sont prises isolément. L'endocardite du cœur

droit est l'exception; les altérations portent principalement sur la tricuspide et aussi sur les valvules pulmonaires. Enfin, dans quelques cas, les deux cœurs sont altérés en même temps, tandis qu'en d'autres, l'inflammation s'étend aux cordes tendineuses et à divers points de l'endocarde.

L'étude histologique des lésions montre, sur des coupes colorées au Gram, une invasion des tissus par un véritable feutrage de bacilles qui donne, à un faible grossissement, une coloration bleue presque uniforme. Les masses sont surtout confluentes dans les parties superficielles des valvules, tandis qu'elles se raréfient dans la profondeur.

Les altérations secondaires constatées consistent en des épanchements passifs dans les plèvres et dans le péritoine, avec congestion passive de la rate et du foie ; les reins, hypérémiés montrent quelques infarcti ; le poumon est œdématié (1) ; la peau présente des taches foncées.

III. — Diagnostic.

a. **Diagnostic sur l'animal vivant.** — En raison à la fois de la rapidité de son évolution et de l'absence de tout symptôme propre, le diagnostic d'un premier cas de rouget est souvent difficile. La maladie peut être confondue avec divers accidents sporadiques. L'*érysipèle*, consécutif ordinairement aux traumatismes portant sur la tête, se traduit par la coloration foncée et l'inflammation des téguments, mais avec localisation au voisinage des points lésés. L'*urticaire* est exprimé par des plaques hémorragiques cutanées, peu étendues, saillantes, ne disparaissant pas par la pression ; de plus, les symptômes généraux sont à peine marqués et la température reste normale. Le *coup de chaleur*, fréquent chez les porcs gras, entassés en trop grand nombre dans les wagons ou dans les voitures, pendant la saison chaude, simule d'autant mieux le rouget qu'un certain nombre d'animaux sont atteints en même temps. Comme dans le rouget, la congestion pulmonaire est exprimée par la coloration des muqueuses et par les caractères de la respiration ; il existe en outre des taches rouges sur la peau. Les conditions dans lesquelles les accidents se produisent mettent cependant sur la voie du diagnostic différentiel. Le *charbon bactéridien*, d'ailleurs très rare chez le porc, est accompagné presque constamment, par

(1) D'après Ostertag, beaucoup de cas de mort rapportés à la « paralysie du poumon » sont en réalité des exemples d'endocardite bacillaire.

une tuméfaction tout à fait caractéristique dans la région de la gorge. (V. Charbon du porc.)

Le rouget est différencié encore de toutes les maladies précédentes par son caractère nettement enzootique ; c'est généralement alors qu'un certain nombre d'animaux ont succombé, que l'on est appelé à se prononcer et le diagnostic différentiel se trouve limité aux affections similaires également contagieuses. Celles-ci, confondues avec le rouget jusqu'en ces dernières années, sont la *pneumo-entérite* et la *pneumonie contagieuse*. Les indications déjà données permettront de distinguer la plupart du temps la nature exacte des formes observées (V. Pneumo-entérite et Pneumonie contagieuse ; *Diagnostic*).

Les formes chroniques du rouget restent confondues généralement avec les accidents de même ordre provoqués par d'autres causes. Sans doute beaucoup d'observations de *goutte*, de *myélite*, de *rachitisme*, d'*arthrite rhumatismale*, d'*endocardite chronique*... devraient être rapportées au rouget.

b. **Diagnostic sur le cadavre.** — I. Diagnostic clinique. — Les lésions du rouget aigu consistent essentiellement en des foyers multiples de congestion dans les organes parenchymateux, avec tendance aux hémorragies interstitielles. Elles portent à la fois sur la rate, le foie, le poumon et les ganglions lymphatiques.

Les altérations de l'intestin sont surtout congestives et hémorragiques; jamais l'on ne rencontre sur ses parois l'épaississement induré, blanchâtre, d'aspect fibrineux, qui caractérise la *pneumo-entérite*. Les ganglions, partout engorgés, restent mous, infiltrés; jamais non plus ils ne présentent les foyers caséeux observés dans le hog-cholera.

Les lésions du poumon, nettement congestives, ne ressemblent en rien à ce que l'on observe dans la *pneumonie contagieuse* et la caséification fait totalement défaut. La présence de congestions viscérales diffuses, l'intensité des lésions ganglionnaires assureront d'autre part le diagnostic.

Les altérations du système lymphatique permettront de différencier le rouget de l'*asphyxie* simple ou de certaines auto-intoxications (coup de chaleur). L'aspect du sang, l'absence des tumeurs au niveau de la gorge suffiront à éliminer l'idée du *charbon*.

Enfin l'examen direct du sang, ou mieux de la pulpe obtenue par le râclage de la surface de section d'un ganglion altéré, du rein, de la rate... montrera nettement, après coloration, la présence des bacilles.

Les altérations de l'endocarde doivent être rapportées huit fois sur dix au rouget; toutefois, il existe aussi, chez le porc, des endocardites à microcoques et à streptocoques (Bang), qui ne peuvent être différenciées à première vue.

Les renseignements obtenus sur l'origine des animaux, l'apparition antérieure du rouget dans la porcherie, assureront pratiquement le diagnostic. L'examen du produit de râclage des valvules atteintes permettra de rencontrer les bacilles.

II. Diagnostic expérimental. — Les méthodes du diagnostic expérimental sont surtout précieuses alors qu'il s'agit de différencier le rouget de la pneumo-entérite, car elles permettent d'obtenir, rapidement, une certitude qui est indispensable pour établir une prophylaxie rationnelle.

On recueille par râclage, sur une coupe fraîche du foie, de la rate, d'un ganglion malade (hémorragique, succulent ou caséeux), une petite quantité de pulpe; le tout est broyé dans un mortier et dilué dans une petite quantité d'eau distillée, ou simplement bouillie, puis refroidie; on filtre sur un linge fin; on aspire le liquide filtré dans une seringue de Pravaz et l'on injecte deux ou trois gouttes du liquide dans les muscles de la cuisse d'un lapin et d'un cochon d'Inde et dans les pectoraux d'un pigeon.

S'il s'agit du *rouget*, le pigeon mourra certainement, dans un délai variable entre trois et cinq jours; le lapin mourra probablement, du quatrième au huitième jour; le cobaye ne mourra pas.

S'il s'agit de la *pneumo-entérite*, le lapin et le cobaye mourront certainement, du troisième au huitième jour après l'inoculation; le pigeon résistera, à moins que la dose injectée n'ait été très considérable.

Dans le cas de lésions chroniques, l'inoculation permet encore le diagnostic. La pulpe obtenue par le râclage des valvules, lors d'endocardite bacillaire, tue la souris en quatre jours en moyenne.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La présence du bacille dans le sang permet de prévoir l'extension de la virulence à tous les milieux organiques. De même, les produits de sécrétion et d'excrétion, la bile, l'urine, les secrétions intestinales sont virulents; les matières excrémentitielles renferment le bacille en abondance et elles constituent le véhicule le plus ordinaire de la contagion. Koubassof a montré que le lait pouvait contenir des bacilles.

Réceptivité. — Le *porc* est seul exposé à la contagion naturelle du rouget. Sa réceptivité est modifiée par des influences diverses. On admet très généralement que les animaux appartenant à certaines races améliorées sont prédisposés; les porcs du Suffolk auraient une aptitude toute spéciale, alors que les Yorkshire, purs ou croisés, résisteraient beaucoup mieux (?). L'âge a une influence beaucoup plus certaine; les porcelets opposent à l'infection une résistance presque absolue; celle-ci, encore très marquée vers le troisième et le quatrième mois, s'atténue rapidement à partir de ce moment. Il n'est pas douteux qu'il existe aussi des variations étendues dans l'aptitude individuelle; alors que la plupart des animaux adultes résistent à l'inoculation du virus fort, on rencontre quelques sujets qui se montrent sensibles à l'action d'un virus plus faible ou même notablement atténué. Enfin, une première atteinte de la maladie confère une immunité solide qui persiste pendant toute la vie.

Parmi les petits animaux, le *lapin* et surtout le *pigeon*, la *souris blanche* et la *souris des maisons* sont extrêmement sensibles à l'action du bacille, introduit par quelque voie que ce soit; tous constituent des réactifs de choix pour l'épreuve de la virulence.

Le cobaye, le campagnol (Kitt), la poule... sont réfractaires.

Modes de la contagion. — Le rôle de la contagion est le seul qui soit démontré dans l'étiologie du rouget. La présence habituelle des germes dans le sol de certaines régions, et partant l'infection accidentelle en dehors d'une contagion même très médiate, ne constitue qu'une hypothèse, d'ailleurs difficile à vérifier. Cependant, une enquête sérieuse ne permet pas toujours d'établir l'origine des épizooties de rouget et de les rattacher à un foyer préexistant.

Dans une porcherie infectée, la transmission s'opère avec une extrême facilité d'un animal à un autre; les urines et les matières diarrhéiques virulentes, rejetées en abondance, souillent les litières et les aliments; en quelques heures, tous les cohabitants sont contaminés.

L'extension aux porcheries voisines s'opère par l'intermédiaire des eaux, souillées par les déjections et par les cadavres; ainsi s'explique sans doute la dissémination plus facile de la maladie pendant les années pluvieuses. Lydtin a vu le rouget envahir successivement toutes les porcheries situées sur le cours d'un ruisseau. Les chats, les souris, les pigeons..... sont des véhicules possibles

de la contagion, ainsi que les personnes qui ont visité des animaux affectés ou qui ont préparé les cadavres. — La diffusion est plus facile encore dans les régions où les porcs sont conduits en troupes dans les bois et dans les champs ; elle s'effectue sûrement dans les villages où les animaux vivent dans un état de demi-liberté, errant dans les cours et dans les rues.

La dissémination de l'infection à de grandes distances est assurée par le transport des animaux atteints. Les agglomérations sur les foires et marchés constituent l'un des principaux modes de la contagion, les porcs contaminés semant ensuite la maladie dans toutes les directions. Le transport des viandes provenant d'animaux malades, leur colportage dans les villages n'est pas toujours sans danger.

L'influence étiogénique des saisons est très nette ; les épizooties de rouget se montrent pendant la saison chaude (mai-septembre); au contraire, la maladie disparaît totalement ou ne sévit plus que sous une forme enzootique pendant les mois d'hiver. Les connaissances actuelles ne rendent qu'imparfaitement compte de ces faits, ainsi d'ailleurs que de différentes particularités étiologiques.

Modes de la pénétration du virus. — L'*inoculation sous-cutanée* est rarement suivie de l'infection chez le porc. Il est possible cependant que la transmission naturelle puisse s'opérer, en quelques cas très rares, par la souillure de plaies préexistantes ou par l'action traumatique d'un corps chargé de virus. Le lapin, le pigeon, la souris blanche, la souris des maisons, le rat blanc sont tués facilement, en quelques jours, par l'injection sous-cutanée ou intra-musculaire de quelques gouttes d'un liquide virulent.

Les *voies digestives* sont surtout favorables à l'infection ; chez le porc, le moyen le plus sûr, pour obtenir expérimentalement la maladie, consiste à faire ingérer les viscères d'un animal qui vient de succomber. La pénétration du contage s'effectue dans l'intestin, au niveau des glandes lymphatiques ; les bacilles gagnent certains foyers de culture (rate, ganglions), puis ils diffusent à la fois par les voies sanguine et lymphatique. C'est ainsi que se réalise à peu près exclusivement l'infection naturelle.

La pénétration par les *voies respiratoires* est obtenue, expérimentalement, par l'injection intra-trachéale ou par l'inhalation (Buchner) de matières virulentes. Il est douteux que ce mode se trouve naturellement réalisé, le virus desséché perdant très vite son activité.

L'injection intra-veineuse est le moyen de transmission le plus sûr et le plus rapide; le pigeon et le lapin sont tués ainsi en un, deux, ou trois jours.

L'injection dans les *cavités péritonéale* ou *pleurale* est également très efficace.

Pathogénie. — Le bacille du rouget, introduit dans un milieu lymphatique, très généralement au niveau de la muqueuse intestinale, se multiplie sur place et il envahit rapidement tout le système ganglionnaire. L'hyperthermie, qui constitue le premier symptôme de l'infection, apparaît, chez le porc, vingt-quatre à quarante-huit heures après une contamination par les voies digestives.

La pullulation qui s'opère dans les ganglions a pour conséquence inévitable l'ensemencement du sang ; toutefois, le sang ne renferme jamais qu'un très petit nombre de bacilles, même dans les dernières périodes de la maladie; au contraire, ils sont abondants dans les capillaires, notamment dans le rein, dans le foie, dans la rate.... Les microbes sont rarement libres ; on les trouve agglomérés en grand nombre dans les leucocytes, accolés eux-mêmes aux parois vasculaires.

Le passage des bacilles de la mère au fœtus a été observé par Koubassof, chez la lapine.

L'action pathogène s'exerce par l'intermédiaire de substances toxiques, portant principalement leur action sur les systèmes nerveux et musculaire.

Dans les formes chroniques, il s'opère des cultures en divers tissus; les microbes atténués provoquent une irritation obscure des éléments anatomiques, aboutissant à la sclérose ou à des dégénérescences locales. Il se produit problablement aussi une intoxication lente qu'expriment les troubles généraux observés.

Résistance du virus. — Le bacille du rouget est rapidement détruit par la *dessiccation*, au contact de l'air et à la lumière. Au contraire, il se conserve un certain temps dans les milieux humides et obscurs. D'après certaines observations, le microbe pourrait vivre un long temps, et peut-être se reproduire, dans les terrains humides et dans les eaux stagnantes. — La virulence persiste, dans l'eau ordinaire, pendant dix-sept jours, et pendant trente-quatre jours dans l'eau distillée (Straus et Dubarry).

La résistance à la *putréfaction* est à peine étudiée; la virulence

persiste pendant douze heures au moins dans les matières excrémentitielles et dans les fumiers ; peut-être aussi est-elle conservée quelque temps dans les cadavres enfouis.

L'action de la *chaleur* est bien établie ; les températures de 40-45° produisent une atténuation rapide du virus ; celui-ci est détruit en une demi-heure à 50°, en 15 minutes à 52°, en 10 minutes à 53° (Petri), en quelques minutes à 55-58°. Le *froid* a une action moins évidente ; une température de — 3 à — 8° pourrait tuer en treize jours environ.

La *salaison* ne détruit que lentement la virulence. Cornevin a observé la transmission par de la saumure ayant contenu des viandes infectées. Il résulte des recherches très complètes de Petri (1) que, dans les solutions salines concentrées, la virulence des cultures pures n'est détruite qu'après vingt-six jours ; dans la saumure, la destruction est complète en sept jours environ. La salaison proprement dite, avec le sel marin et le salpêtre, n'a pas détruit complètement la virulence, dans les jambons, après trente jours. Dans la saumure, les morceaux sont encore virulents après 170 jours. Le *fumage* n'a pas une action plus marquée ; après trois mois, un jambon parfaitement fumé est encore virulent : ce n'est guère qu'après six mois que les bacilles sont entièrement détruits.

Variations expérimentales de la virulence. — Les études entreprises, dès 1882, par Pasteur et Thuillier, portèrent tout d'abord sur l'action pathogène du virus à l'égard des petits animaux doués de réceptivité, tels que le pigeon et le lapin. Si l'on pratique, sur le pigeon, des inoculations en série, on voit que l'évolution de la maladie se précipite à chaque passage ; cette exacerbation de la virulence se maintient si le virus est reporté sur le porc ; les sujets inoculés sont tués beaucoup plus sûrement et en un temps beaucoup plus court qu'avec le virus initial.

Si les inoculations sont pratiquées de même, en série, sur le lapin, la virulence est encore augmentée pour le lapin, qui meurt de plus en plus vite, mais elle est diminuée graduellement pour le porc qui ne présente plus, à la suite de l'inoculation, que des accidents sans gravité.

On peut ainsi créer pour le porc, en partant du contage normal,

(1) Petri. — *Ueber die Widerstandsfähigkeit der Bacterien des Schweinerothlaufs in Reinculturen und im Fleisch rothlaufkranker Schweine gegen Kochen, Schmoren, Braten, Salzen, Einpökeln und Räuchern.* Arb. aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, t. II, 1890.

deux séries de virus d'énergie divergente, les uns de plus en plus renforcés par leurs passages chez le pigeon, les autres de plus en plus atténués par leurs passages chez le lapin. Il sera possible de choisir, dans cette « échelle de virulence », un ou plusieurs virus qui, inoculés successivement au porc, seront capables de conférer une maladie bénigne et d'assurer en même temps l'immunité.

L'atténuation est réalisée de même par la simple exposition des cultures au contact de l'air; dans ces conditions, la virulence s'atténue progressivement et des vaccins pourraient être préparés par ce mode.

Dans tous les cas, la modification de la virulence est transmissible par hérédité; l'on obtient des virus *atténués* dans le sens restreint du mot.

Immunisation. — I. L'immunisation par les virus atténués a été réalisée, dès 1883, par Pasteur et Thuillier. Elle est obtenue par l'inoculation sous-cutanée des cultures d'un microbe atténué par son passage à travers l'organisme du lapin. On emploie deux virus d'énergie différente; un premier, très affaibli, confère au porc inoculé une résistance qui lui permet de recevoir sans danger un second vaccin, de virulence plus grande. Le porc ainsi traité est mis à l'abri de tous les modes possibles de l'infection, naturelle ou expérimentale.

II. Emmerich et Mastbaum (1) ont conféré l'immunité au lapin en inoculant, sous la peau, de petites quantités de matières virulentes, ou encore en injectant, dans les veines, à diverses reprises, des cultures virulentes diluées. Les injections du sérum provenant des animaux ainsi vaccinés sont capables d'assurer l'immunité chez les souris et les lapins, et même d'arrêter la marche de l'infection, lors d'une contamination préalable.

Le suc musculaire des animaux vaccinés jouit également de propriétés immunisantes. Filtré sur le Chamberland et inoculé à la souris, à la dose de 1 1/2 — 4 cc., il immunise la presque totalité des sujets (19 sur 22). Le même résultat est obtenu chez le lapin.

III. Lorenz (2) obtient l'immunisation avec le sérum des animaux vaccinés. Dès le quatrième et même dès le deuxième jour qui suit l'inoculation d'un virus vaccin, le sérum renferme une substance immunisante. Chez le lapin et chez le porc, l'inoculation de

(1) Emmerich et Mastbaum. — *Die Ursache der Immunität....* Archiv für Hygiene, Jahrg. XXXVIII, 1891, p. 339 et 356. Emmerich. — Münch. Medic. Wochens., 1891, nos 19-20.

(2) Lorenz. — *Ein Schutzimpfungsverfahren gegen Schweinerothlauf.* Centralb. für Bakter., t. XIII, 1893, p. 357.

ce sérum, à la dose de 1 gr. par kilogr. de poids vif, confère l'immunité, après deux jours seulement. On obtient un liquide facile à conserver, en additionnant 30 parties de sérum de 30 parties de glycérine et de 40 parties d'eau.

De tous ces procédés, celui de Pasteur et Thuillier est le seul qui soit utilisé dans la pratique.

Traitement.

De nombreux moyens de traitement ont été proposés contre les maladies rouges du porc ; les vomitifs, tels que l'émétique et l'ipéca, les purgatifs, notamment le calomel, à la dose de 3 à 5 grammes, ont été préconisés depuis longtemps, seuls ou associés aux révulsifs (Chansou). — Les bains froids, les affusions d'eau acidulée froide..., ont été aussi conseillés.

Plus récemment, on a eu recours aux antiseptiques, employés sous toutes les formes; frictions répétées avec les solutions de créoline, de naphtol ou de résorcine, administration en breuvages des mêmes substances, injections hypodermiques d'acide phénique (solution à 1/2 p. 100) ou de chlorhydrate de quinine.

L'efficacité de ces interventions est difficile à démontrer. En l'absence de tout traitement, un certain nombre d'animaux résistent aux formes aiguë ou subaiguë tandis que tous, traités ou non, succombent lors d'évolution rapide.

Les accidents chroniques ne sauraient être efficacement combattus et il est économiquement indiqué de sacrifier les malades.

Prophylaxie.

La prophylaxie du rouget comprend à la fois l'étude des moyens capables de mettre les animaux à l'abri de la contagion et celle des mesures sanitaires propres à éviter celle-ci.

I. — Vaccination.

Employée pour la première fois dans le Vaucluse, en 1883, la vaccination n'a cessé de donner partout les mêmes excellents résultats. En France, MM. Maucuer, Herbet, Revel, Cagny...,, l'ont employée avec un plein succès; dans le duché de Bade, une grande expérience entreprise en 1885, sur l'initiative de M. Lydtin, démontra l'efficacité et l'innocuité de la vaccination. Les quelques accidents observés au début — que l'on reproche encore à la

méthode — étaient dus surtout à l'extrême susceptibilité de certaines races ; ils sont facilement évités. D'autre part, le rouget est resté cliniquement confondu avec la pneumo-entérite jusqu'en ces dernières années, et les prétendus insuccès attribués à la vaccination étaient bien souvent la conséquence d'une erreur de diagnostic.

Quoi qu'il en soit, la vaccination du rouget s'est peu répandue en France et le chiffre annuel des inoculés ne dépasse pas 40 000. Il est à craindre qu'en dépit des efforts de l'administration, les avantages de cette pratique restent incompris, pendant longtemps encore, des populations rurales.

L'élevage du porc est pratiqué, en toutes les régions, par de petits propriétaires, qui hésitent à faire les frais de l'opération; si quelques pertes, même très minimes, viennent à se produire après l'opération, les populations, systématiquement hostiles, condamnent définitivement la méthode et, pendant bien des années, toute tentative nouvelle est repoussée. L'exemple de quelques propriétaires intelligents parvient seul à vaincre ces résistances et à convaincre les intéressés.

Le tableau suivant indique le nombre des vaccinations pratiquées en France, ainsi que les résultats obtenus.

ANNÉES.	NOMBRE total des porcs vaccinés.	NOMBRE de rapports des vétérinaires.	ANIMAUX vaccinés d'après les rapports reçus.	MORTALITÉ après le 1er vaccin	après le 2e vaccin	pendant le reste de l'année	TOTAL.	PERTE totale 0/0.	PERTE moyenne avant la vaccination.
1886	Pendant ces deux années, les doses France et étranger sont réunies.	49	7.087	91	24	56	171	2,41	20 0/0
1887		49	7.467	57	10	23	90	1.21	—
1888	15.958	31	6.958	31	25	38	94	1,35	—
1889	19.338	41	11.257	92	12	40	144	1,28	—
1890	17.658	41	14.992	118	64	72	254	1,70	—
1891	20.583	47	17.556	102	34	70	266	1,17	—
1892	37.900	38	10.128	43	19	46	108	1,07	—
Totaux..	111.437	296	75.455	534	188	345	1.067	1,45	—

La moyenne totale des pertes, pendant les sept années écoulées, est de 1,45 *p.* 100, *soit* 1 1/2 *p.* 100 *environ.*

Il est à remarquer que la vaccination n'est guère employée que dans les régions où le rouget sévit en permanence, causant annuelle-

ment des pertes qui s'élèvent en moyenne à 20 p. 100, pour atteindre parfois 60 et même 80 p. 100 des effectifs.

Dans les pays où l'élevage se pratique industriellement, les propriétaires ont bientôt compris les immenses bénéfices que pouvait leur procurer la vaccination pasteurienne. Les chiffres suivants indiquent les magnifiques progrès de la méthode en Hongrie (1) :

Années.	Animaux vaccinés.	Années.	Animaux vaccinés.
1887	4.465	1891	351.959
1888	24.468	1892	462.310
1889	132.469	1893	553.685
1890	261.803	1894 (au 20 août)	639.526

Les pertes consécutives aux deux vaccinations sont tombées à 0,33 p. 100 en 1891 et à 0,21 p. 100 en 1892.

Les documents officiels suivants permettront de juger la valeur pratique de la vaccination. En Hongrie, de 1889 à 1892, les résultats de 517 546 vaccinations ont été connus; les pertes ont été :

Après la première vaccination	0,19 0/0.
— deuxième —	0,11 —
Dans le courant de l'année	0,80 —
Au total	1,10 0/0.

Pendant la même période, le taux de la mortalité atteignait annuellement jusqu'à 60 et 80 p. 100 de l'effectif, chez les animaux non vaccinés.

La vaccination s'opère en deux fois, comme pour la fièvre charbonneuse. Si l'on vaccine préventivement, il est préférable d'inoculer les animaux avant qu'ils aient dépassé l'âge de quatre mois; mais, dans le cas où la maladie a déjà fait son apparition dans la porcherie, il n'y a que des avantages à pratiquer l'inoculation sur tous les animaux sans exception. Le premier vaccin est inoculé sous la peau, à la face interne de la cuisse droite, à la dose de un huitième de centimètre cube; le second vaccin est inoculé de la même façon, douze à quinze jours plus tard, à la cuisse gauche.

On constate seulement, après la première inoculation, une fièvre très légère. L'immunité est conférée douze jours environ après la seconde vaccination; elle dure pendant un an au moins. Une seule intervention suffit pour préserver l'animal pendant sa vie économique; seuls, les truies portières et les verrats devraient être inoculés chaque année.

(1) F. Hutyra. — *Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn*, années 1890, 1891, 1892. Budapest.

II. — Mesures sanitaires.

Les mesures sanitaires applicables sont analogues à celles qui sont indiquées pour la pneumo-entérite.

Dans les régions envahies, on évitera la contagion par la séquestration rigoureuse des porcs; l'accès des porcheries sera interdit aux personnes étrangères et l'on prendra toutes les dispositions propres à empêcher les modes connus de la transmission indirecte (eaux, aliments, petits animaux...) Les pigeons, qui sont des agents possibles de la dissémination du contage, seront enfermés pendant toute la durée de l'épizootie.

L'une des principales indications prophylactiques consiste à éviter l'introduction dans les étables d'animaux affectés; tous les sujets qui ont séjourné sur des champs de foire ou qui ont traversé des localités contaminées et, plus généralement, tous ceux dont la provenance ou les antécédents sont inconnus, doivent être isolés et soumis à une quarantaine d'observation de huit ou dix jours. Comme pour la pneumo-entérite, les formes chroniques, souvent méconnues, sont des plus dangereuses quant à la contagion.

La diffusion du rouget sera évitée par la séquestration des malades et des suspects, par la surveillance effective des foires et marchés, par la désinfection du matériel de transport, par l'interdiction du colportage des viandes provenant d'animaux atteints.

Les cadavres des animaux morts du rouget et les viscères provenant des malades abattus seront enfouis profondément, dans des lieux inaccessibles aux porcs, de préférence dans des terrains secs et hors du voisinage des ruisseaux ou des étangs.

La désinfection des locaux comporte la destruction par le feu des litières et des fumiers, le lavage à l'eau bouillante des sols, des parois des habitations, des auges.... puis l'arrosage avec des solutions antiseptiques (sublimé corrosif en solution acide à 1 p. 1,000; eau phéniquée à 5 p. 1,000). Pour les sols en terre battue, il est bon d'enlever les couches superficielles, qui sont remplacées par un mortier de chaux ou par du ciment. Les murs en plâtre sont lavés à l'eau de chaux; les parois en bois sont recouvertes d'un mélange d'essence de térébenthine et d'huile ou enduites de goudron. L'aération et l'insolation constituent de puissants adjuvants de la désinfection.

Utilisation des viandes. — Les viandes des animaux affectés peuvent être consommées si les porcs sont sacrifiés dès les pre-

mières périodes, avant que la chair ne soit « fiévreuse ». Toutefois, ces viandes pouvant servir à la diffusion de la maladie, leur utilisation ne doit être permise que dans la localité infectée. Les viscères seront saisis et détruits dans tous les cas (1).

Législation. — *France.* — Les dispositions applicables, communes au rouget et à la pneumo-entérite, sont édictées par les articles 14 à 22 de l'arrêté du 28 juillet 1888.

Les animaux malades et contaminés sont soumis à la surveillance du vétérinaire sanitaire ; ils ne peuvent être abattus sans autorisation et la vente pour la boucherie est seule permise, sous certaines conditions. La viande des animaux abattus ne peut-être consommée qu'après autorisation du maire, sur l'avis conforme du vétérinaire sanitaire. L'inoculation préventive est autorisée, après simple déclaration au maire de la commune. La déclaration d'infection ne peut être levée qu'un mois après la constatation du dernier cas, et après que les prescriptions relatives à la désinfection ont été exécutées.

A la frontière, la constatation du rouget et de la pneumo-entérite entraîne l'abatage des malades et le refoulement des contaminés.

En *Autriche*, la constatation du rouget entraîne la séquestration des malades, l'isolement et la surveillance des contaminés. (Ordre du 10 avril 1885.)

En *Danemark*, la maladie est classée parmi les « contagions malignes ». Le ministre peut ordonner l'abatage des malades, avec une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur avant la maladie. (Loi du 14 avril 1893.)

En *Hollande*, l'isolement des malades et la désinfection des locaux sont les mesures habituelles. L'abatage peut être ordonné, sur l'avis du vétérinaire sanitaire ; il est accordé une indemnité égale à la moitié de la valeur. L'inoculation est autorisée par les bourgmestres. (Loi du 20 mai 1890.)

En *Hongrie*, une circulaire de juin 1894 autorise les vétérinaires à pratiquer librement les vaccinations. Les autorités sont averties de l'opération par le laboratoire de Buda-Pesth, qui fournit les vaccins.

En *Roumanie*, la loi prescrit l'isolement des malades ; la consommation de la viande des sujets atteints est prohibée ; la graisse seule est consommée, après avoir été fondue. (Loi du 27 mai 1882.)

En *Suisse*, les malades sont séquestrés ; l'inoculation préventive peut être autorisée par les autorités cantonales. (Loi de 1872 et règlement de 1886.)

(1) Generali aurait observé récemment des accidents de gastro-entérite grave, chez plusieurs personnes, à la suite de l'ingestion de viande insuffisamment cuite, provenant d'un porc atteint du mal rouge. Petri a montré, d'autre part, que le rôtissage est insuffisant pour stériliser des morceaux volumineux et que, seule, la coction prolongée détruit sûrement les bacilles.

CHAPITRE III

FIÈVRE CHARBONNEUSE

La fièvre charbonneuse est une maladie générale, virulente, inoculable, commune aux principales espèces domestiques et à l'homme, due à la présence dans l'organisme de la *bactéridie* de Davaine.

Elle est aussi désignée sous l'expression très précise, et préférable à divers titres, de *charbon bactéridien*, tandis que persistent encore, dans le langage courant, les noms d'*anthrax* et de *sang de rate*, qui traduisent certaines altérations locales.

Historique (1). — Jusqu'à la fin du siècle dernier, on décrit indifféremment, sous le nom de *charbon*, chez l'homme et chez les animaux, des affections n'ayant d'autres caractères communs que la tendance à la gangrène ou la coloration foncée du sang et des tissus.

Les maladies les plus diverses se trouvent confondues sous ce titre dans les descriptions des principales épidémies du moyen âge; dans quelques-unes seulement, il est possible de reconnaître l'une des formes charbonneuses aujourd'hui déterminées.

Chabert (2), le premier, tente de débrouiller le chaos; il donne une diagnose clinique de l'affection chez les animaux, et il décrit trois formes auxquelles devra être exclusivement appliquée la dénomination de « charbon ». La première évolue sans manifester son existence par des tumeurs extérieures : c'est la *fièvre charbonneuse* ou charbon interne; la seconde, qui débute d'emblée, sans prodromes, par des tumeurs, est dite *charbon essentiel;* enfin la troisième forme, caractérisée par un mouvement fébrile précédant l'apparition des tumeurs est le *charbon symptomatique*.

(1) Bollinger. — *Historisches über den Milzbrand....* Beiträge zur vergl. Pathol., 1872, p. 122. — I. Straus. — *Le charbon des animaux et de l'homme*, Paris, 1887. — Boschetti. — *Delle affezioni carbonchiose....* Torino, 1893.

(2) Chabert. — *Traité du charbon ou anthrax dans les animaux*. Paris, 1790.

Le travail de Chabert marque un grand progrès dans l'étude du charbon ; sa description élimine des affections jusque-là confondues dans une acception trop étendue et, grâce à sa précision, elle permet de reconnaître et de différencier chacune des formes indiquées. Aussi, à part quelques résistances systématiques, les idées nouvelles sont-elles très généralement adoptées.

Endémique, depuis un temps immémorial, en France et dans toute l'Europe, le charbon est l'objet de très nombreux travaux pendant la première moitié de ce siècle. On remarque tout d'abord que la maladie règne en permanence en certains points, parfois très limités, épargnant totalement les localités voisines ; on sait que certains pâturages, comme les champs maudits de la Beauce, sont particulièrement dangereux ; on voit la maladie rester localisée à une seule étable et s'y reproduire indéfiniment.

D'autres constatations éclairent aussi quelque peu l'étiologie de l'affection. « L'étude des nombreuses épizooties qui ont régné depuis deux siècles, écrit Raimbert, a démontré que ce sont les années remarquables par l'abondance des pluies, le débordement des fleuves et des rivières... qui ont été signalées par la fréquence et la gravité des maladies charbonneuses... Les eaux qui séjournent et constituent des marais, les étangs, les mares qui se dessèchent pendant les chaleurs de l'été et les eaux croupissantes répandent dans l'atmosphère des effluves miasmatiques. » Cette conception de l'origine *cosmo-tellurique* est encore appuyée par ce fait bien connu que par la transhumance, par l'émigration des troupeaux, des lieux infectés sur les plateaux indemnes, on voit cesser la maladie.

Malgré tout, l'étiologie du charbon reste obscure sur bien des points et les opinions les plus diverses sont émises, dès qu'il s'agit de préciser les causes véritables et le mode d'action des miasmes sur l'organisme.

A la théorie de la genèse du charbon par l'infection miasmatique, Delafond (1) essaye d'en substituer une nouvelle. Chargé, en 1841, d'étudier la *maladie du sang* des moutons de la Beauce, il croit remarquer que les animaux les plus jeunes, les plus vigoureux, sont plus particulièrement frappés et, sous l'influence des idées dogmatiques de l'époque, il voit dans l'affection une simple conséquence de l'état pléthorique des animaux, une crase inflammatoire du sang. Cette interprétation systématique ne rencontre pourtant

(1) DELAFOND. — *Traité sur les maladies du sang des bêtes à laine*, Paris, 1843.

que peu d'adhérents parmi les praticiens ; aux faits qui avaient servi à l'établir, d'autres sont opposés, plus nombreux et plus précis, et toute l'autorité du professeur d'Alfort ne peut ébranler les traditionnelles convictions des vieux observateurs.

La tendance des esprits est telle que l'on songe à peine à demander à l'expérimentation la solution de quelques-uns au moins des problèmes soulevés. Depuis le commencement du siècle, les médecins savent cependant que l'inoculation de produits charbonneux est l'origine de certaines pustules malignes de l'homme, et presque tous les vétérinaires admettent la contagion d'animal à animal. La virulence soupçonnée de certains produits organiques est expérimentalement démontrée en 1823; Barthélemy, de l'École d'Alfort, obtient la transmission du charbon, au cheval et au mouton, par l'inoculation et l'ingestion de sang charbonneux; l'année suivante, Leuret opère, avec le même succès, la transfusion du sang d'un cheval charbonneux à un cheval sain.

Ces importants résultats paraissent définitifs, lorsque les expériences de Gaspard, de Dupuy et de Magendie viennent créer des difficultés d'interprétation et tout remettre en question. Les accidents produits par l'inoculation de matières animales putréfiées sont assimilés à ceux qui résultent de l'inoculation du sang charbonneux, et on en conclut seulement à la nature putride du virus du charbon.

En 1836, le vétérinaire Eilert, de Sangerhausen, réalise toute une série d'expériences, qui démontrent à l'évidence l'inoculabilité du charbon, et qui tendent à préciser les modes de l'infection, ainsi que certaines propriétés du virus (1). L'infection est obtenue, dans tous les cas, par l'inoculation du sang, du mouton au mouton et au cheval, et de la vache au mouton; dans une expérience, seize moutons inoculés succombent dans les quarante-huit heures. L'ingestion du sang tue plusieurs moutons (?). L'ingestion de trèfle sec, arrosé de sang infecté, puis séché au soleil, tue, le troisième jour (?), deux moutons sur trois. Les débris d'un mouton charbonneux sont donnés à un chien qui est lancé, pendant le repas, sur deux moutons; ceux-ci, mordus à plusieurs reprises, succombent en deux jours au charbon. La peau et les muqueuses intactes ne se prêtent pas à l'absorption du sang charbonneux.

Il est curieux de constater que ces résultats importants restent

(1) *In* Wendroth. — *Ueber die Ursachen, Erkenntniss und Behandlung des contagiösen Carbunkels.* Sangerhausen, 1836; cité par Hertwig. — *Impfungen mit Brandjauche....* Magazin für die ges. Thierheilk., t. XII, 1846, p. 432.

ignorés des historiens du charbon, et qu'en Allemagne l'on attribue uniquement à Gerlach la démonstration de la virulence charbonneuse.

Le mémoire de Gerlach (1), paru en 1845, renferme de nombreuses observations concernant l'étiologie du charbon, mais il n'apporte aucun fait nouveau important quant à l'étude de la virulence. Les expériences de Gerlach, que l'on dirait calquées sur celles d'Eilert, démontrent à nouveau la transmissibilité certaine par l'inoculation du sang charbonneux; l'infection est rarement obtenue par l'ingestion du sang, donné en nature ou mélangé aux aliments. Les conclusions sont les suivantes : « 1) Le charbon est contagieux; il est positivement démontré qu'après un contact matériel, notamment par des plaies superficielles, le charbon est transmis au mouton; 2) Plusieurs observations montrent que le contage est aussi de nature volatile, que les exhalations gazeuses des malades et les émanations des cadavres sont contagifères, qu'enfin le mélange de sang charbonneux aux aliments peut provoquer le charbon. »

Gerlach admet, d'autre part, l'influence de toutes les causes étiogéniques banales alors invoquées; il croit à la pénétration du virus par les voies respiratoires et au développement primitif d'une fièvre, suivie ou non de l'apparition des tumeurs charbonneuses. Des faits nouveaux sont cités qui montrent l'identité du sang de rate, du charbon des bovidés et de la pustule maligne ; tandis que d'autres établissent la résistance du contage à la putréfaction, pendant six jours en été et pendant un temps plus long en hiver.

L'année suivante, Gerlach (2) publie de nouveaux documents démontrant la persistance de la virulence dans le sol, trois ans après l'enfouissement des cadavres.

Peu après la publication du travail de Gerlach, l'Association médicale et la Société vétérinaire d'Eure-et-Loir commencent une série de recherches expérimentales sur l'étiologie du charbon, et, en 1852, les principaux résultats en sont communiqués à l'Académie de médecine, par Boutet, de Chartres. L'identité du sang de rate du mouton, de la fièvre charbonneuse du cheval, de la maladie du sang de la vache et de la pustule maligne de l'homme, est définitivement démontrée par les résultats constamment positifs de nombreuses inoculations, ainsi que la généralisation du

(1) Gerlach. — *Die Blutseuche der Schafe*.... Magazin für die ges. Thierh., t. XI, 1845, p. 113, 241 et 385.

(2) Gerlach. — Id. (Nachtrag), id., 1846, p. 321.

virus dans tout l'organisme et la persistance de la virulence plusieurs jours après la mort, dans les cadavres.

En 1850, Rayer et Davaine (1) signalent pour la première fois la présence, dans le sang des animaux charbonneux, « de petits corps filiformes, ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin, n'offrant pas de mouvements spontanés ».

Pollender (2) publie, en 1855, le résultat de ses observations sur la nature et le traitement du charbon ; il dit avoir observé, dès 1849, les bâtonnets signalés par Rayer et Davaine ; l'étude de ces corpuscules lui a montré qu'ils possèdent toutes les réactions histochimiques d'un végétal. Il déclare ne pouvoir discerner s'il existe quelque rapport entre la présence de ces corps et la virulence.

Brauell (3), de l'École vétérinaire de Dorpat, retrouve les bâtonnets en 1857 ; il constate leur présence dans le sang du cadavre, chez l'homme et chez les animaux morts du charbon. En outre, il les observe dans le sang des malades et il remarque que leur constatation permet d'affirmer le diagnostic et de prédire une mort très prochaine. Malgré toute la rigoureuse précision de ses observations, Brauell ne songe nullement à une action spécifique des parasites ; il admet même leur transformation, après la mort, en vibrions mobiles de la putréfaction.

Delafond (4), d'Alfort, étudie les baguettes du charbon en 1860, lors d'une épizootie de charbon sur les chevaux des Petites Voitures. Il affirme la signification diagnostique et pronostique de la présence, dans le sang des malades, des bâtonnets charbonneux et il résume ainsi qu'il suit ses observations sur les éléments spécifiques :

« Du sang charbonneux, provenant d'un mouton mort du charbon inoculé, a été déposé dans de petits vases en verre, à ouverture élargie et placés à l'air libre, les uns dans une température de 8 à 10°, les autres dans une température de 10 à 15°.

» Après quatre jours, les baguettes avaient augmenté du double et du triple de leur longueur, mais en conservant à peu près le même diamètre ; après huit à dix jours, leur longueur avait quadru-

(1) Rayer. — Comptes rendus de la Soc. de Biologie, 1850, p. 141.

(2) Pollender. — *Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Milzbrandblutes.* Vierteljahr. f. gericht. u. offent. Medic., 1855, p. 102.

(3) Brauell. — *Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand....* Virchow's Archiv, t. II, 1857, p. 131.

(4) Delafond. — *Communication à la Société de Méd. vét.*, Recueil de Med. vét., 1860, p. 735.

plé et quintuplé.... Dans cette expérience, la végétation cryptogamique ayant été favorisée, les filaments charbonneux avaient donc pris un très grand accroissement, ou, en d'autres termes, une véritable végétation avait été évidemment produite.

» Ces dernières expériences m'ayant démontré, d'une manière déjà satisfaisante, que les filaments charbonneux étaient une matière organique végétale, j'ai dû pousser plus loin les expériences que j'avais entreprises et chercher à obtenir un développement complet de cette production, *c'est-à-dire lui faire donner des spores ou des graines ;* mais, malgré les expériences variées et nombreuses auxquelles je me suis livré, je n'ai pu encore atteindre ce résultat important. J'espère pourtant qu'en multipliant et variant mes expérimentations je pourrai atteindre un développement entier du cryptogame. Quoi qu'il en soit, il me paraît, je ne puis dire certain, mais pourtant extrêmement probable que, dans le sang vivant des animaux atteints de fièvre charbonneuse, circulent quelque temps avant la mort et se multiplient prodigieusement des filaments de nature végétale, pouvant s'accroître lorsque le sang retiré des vaisseaux est mis dans des conditions favorables à la végétation, et donner lieu à un mycelium très remarquable, formé de nombreux filaments déliés. »

Quinze ans avant Koch, Delafond réalise donc la culture de la bactéridie et il devine la spore ; mais il n'ose décider « si les baguettes charbonneuses sont la cause ou l'effet de la maladie » ; les sarcasmes qui accueillaient ces vues trop nouvelles suffisent pour expliquer ces timides hésitations.

Enfin, en 1863, la question de l'étiogénie du charbon entre dans une voie nouvelle. La publication du mémoire de Pasteur sur la fermentation butyrique (1859) est pour Davaine un trait de lumière ; il applique au charbon la « théorie des germes » et, le premier, il émet cette idée que les bâtonnets ou *bactéridies* sont les agents essentiels de la maladie (1).

Une conception aussi originale ne pouvait manquer de soulever d'ardentes contradictions ; pendant plus de dix années, Davaine doit lutter pied à pied pour défendre sa théorie. En outre d'objections académiques très négligeables, des faits d'expérimentation sont bientôt opposés à la doctrine nouvelle.

L'un des arguments les plus puissants de Davaine était tiré de la présence *constante* de la bactéridie dans le sang des animaux morts du

(1) DAVAINE. — *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate.* Comptes rendus de l'Ac. des Sc., t. LVII, 1863, p. 320, 351, 386 ; t. LIX, 1864, p. 393, et Mémoires de la Soc. de Biol., t. V, 1864, p. 193.

charbon ; en 1866, Jaillard et Leplat reçoivent, de la Beauce, du sang provenant d'une vache morte du charbon ; ils n'y rencontrent pas la bactéridie et des lapins inoculés succombent avec des symptômes qu'ils identifient à ceux du charbon, sans présenter non plus les éléments prétendus spécifiques. Ils en concluent que « la bactéridie est un épiphénomène et que le sang de rate est d'autant plus inoculable qu'il contient moins de bactéridies. » Avec une admirable sagacité, Davaine reconnaît bien que la maladie inoculée au lapin n'est pas le charbon ; il est ainsi amené à nier l'existence du charbon chez l'animal qui a fourni le sang, et il attribue la mort de celui-ci à une infection septique qu'il dénomme simplement « maladie de la vache ». La théorie parasitaire du charbon est atteinte cependant ; à son tour, Davaine doit répondre par des hypothèses aux faits précis qu'il ne peut interpréter.

En 1870, Baillet (1) étudie le « mal de montagne » dans les pâturages de l'Auvergne ; il reconnaît la présence constante des bactéridies dans le sang charbonneux ; il signale l'infection possible des sols et des plantes par les déjections des malades et par les cadavres enfouis à une faible profondeur. Relativement à l'influence, maintes fois observée, de la nature géologique des terrains, il esquisse une conception étiogénique très nette, que R. Koch devait reprendre en l'élargissant quelques années plus tard. « Si les bactéridies sont des organismes inférieurs, dit-il, il ne répugne nullement de croire qu'elles puissent vivre en dehors du corps des animaux, et qu'elles puissent même accomplir dans le monde extérieur une ou plusieurs phases de leur existence. Déjà, pour un certain nombre de végétaux ou d'animaux inférieurs qui déterminent des maladies chez les êtres supérieurs, dans l'un ou dans l'autre des deux règnes organiques, on a observé des migrations et des métamorphoses qui ne sont pas sans analogie avec celles que subissent les helminthes. Plusieurs fois même, on a reconnu que l'eau, ou tout au moins l'humidité, est l'une des conditions qui favorisent le plus ces migrations, en assurant, pendant un certain temps, la conservation des germes ou des êtres inférieurs eux-mêmes. Peut-être en est-il de même des bactéridies ou de leurs germes qui pourraient également se conserver, comme le feraient supposer certains faits, en dehors de l'humidité ou au sein de l'humidité, mais qui pourraient en outre trouver dans les eaux stagnantes, ou tout au moins dans la végétation des lieux humides, des conditions favorables à leur conservation et à leur

(1) C. Baillet. — *Rapport sur le mal de montagne*. Publié par le ministère de l'Agriculture ; Paris, 1870.

multiplication. Cette hypothèse, si elle était vraie, permettrait de comprendre comment il se fait que les pâturages, tout en paraissant être dans les mêmes conditions, n'exercent pas la même action pour la production du mal de montagne. Tous ceux, en effet, dans lesquels n'auraient pas été apportés, d'une manière quelconque, des bactéridies ou des germes de bactéridies, seraient nécessairement inoffensifs, quelles que fussent d'ailleurs les conditions d'humidité ou de sécheresse dans lesquelles ils se trouveraient; tous ceux, au contraire, dans lesquels auraient été apportées des bactéridies ou des germes de bactéridies seraient exposés à devenir dangereux à des degrés différents, suivant que le nombre de ces germes serait plus ou moins considérable et qu'ils seraient eux-mêmes plus ou moins disséminés, et suivant aussi qu'ils trouveraient, dans un sol plus ou moins imprégné d'humidité, des conditions favorables ou non favorables à leur conservation et à leur multiplication. »

Pendant longtemps encore, on dispute académiquement sur l'étiologie du charbon sans que la question fasse aucun progrès. En 1875, Signol montre qu'il suffit de tuer et mieux d'asphyxier un animal sain pour voir, après seize heures au moins, le sang des veines profondes, celui des mésaraïques notamment, rempli de bâtonnets identiques aux bactéridies charbonneuses, capables de tuer rapidement les animaux inoculés.

En 1877, de nouveaux faits sont apportés qui semblent devoir ruiner définitivement la doctrine nouvelle. Paul Bert (1) montre que les bactéridies sont tuées par l'oxygène comprimé ou par l'alcool absolu, alors que le sang charbonneux conserve ses propriétés dans les mêmes conditions; il rapporte la virulence à la présence d'une substance analogue aux diastases.

Or, à ce moment même, la théorie de Davaine, si puissamment ébranlée, recevait une éclatante confirmation et la question entrait dans une phase nouvelle et décisive.

En 1876, Robert Koch (2) publie le résultat de ses observations sur la bactéridie; il réalise le projet de Delafond quant à l'observation directe des modes de reproduction du parasite; il le cultive en gouttes suspendues, dans l'humeur aqueuse, et il constate à la fois la multiplication par élongation et la formation de spores. Ces spores, analogues aux « corpuscules-germes » déjà étudiés par Pasteur,

(1) P. Bert. — *De l'emploi de l'oxygène à haute pression....* C. R. Ac. des Sc., 1877, t. LXXXIV, p. 1132.

(2) R. Koch. — *Die Aetiologie der Milzbrand-krankheit*, Cohn's Beiträge zur Biologie der Pflanzen, t. II, 1876, p. 277, et Revue Scientifique, 27 janv. 1877.

sont capables de régénérer, dans un milieu favorable, les baguettes mycéliennes; grâce à leur résistance aux diverses causes de destruction, elles assurent la conservation du virus et elles permettent une contagion très lointaine et très indirecte. Koch esquisse en outre l'étiologie probable de la maladie; il insiste sur l'infection possible du sol par les cadavres charbonneux enfouis.

Dès 1876 aussi, Pasteur entreprend l'étude du charbon et il applique d'emblée à la maladie ses puissantes méthodes d'investigation. Le 30 avril 1877, il établit, dans un premier mémoire (1), que « la bactéridie peut se multiplier dans les liquides artificiels, indéfiniment, sans perdre son action sur l'économie et qu'il est impossible d'admettre qu'elle soit accompagnée d'une substance soluble ou d'un virus, partageant avec elle la cause des effets du sang de rate ou de la maladie charbonneuse proprement dite. » Quelques mois plus tard, Pasteur (2) réfute à la fois toutes les objections formulées contre la doctrine de la contagion animée du charbon, en même temps qu'il donne l'exacte interprétation des faits invoqués contre elle. Il montre que, dans l'expérience de Jaillard et Leplat, les animaux inoculés n'ont pas succombé au charbon, mais bien à une infection différente, due à un autre bactérien, le vibrion septique; il montre aussi que les germes de ce vibrion se trouvent toujours dans le tube intestinal des herbivores et que, comme l'a observé Signol, il envahit, quelque temps après la mort, le sang des cadavres. Il montre enfin que, si la bactéridie mycélienne est tuée par l'oxygène comprimé, comme l'a constaté Paul Bert, la spore résiste facilement à une pression prolongée de dix atmosphères. Aux objections de Colin, tirées de la présence dans les cultures de la gouttelette de sang charbonneux servant à l'ensemencement, Pasteur répond par les cultures successives et il établit qu'à la centième culture la virulence est entière et identique à celle du sang virulent primitivement employé (3).

La route est libre désormais et les découvertes les plus importantes se succèdent. Les études de G. Colin précisent le mode d'action des bactéridies sur l'organisme; celles de Toussaint (4)

(1) Pasteur et Joubert. — *Étude sur la maladie charbonneuse.* Ac. des Sc., 30 avril 1877 et Archives vétérinaires. 1877, p. 313.

(2) Pasteur et Joubert. — *Charbon et Septicémie.* Ac. de Méd., 17 juillet 1877 et Archives vét., 1877, p. 544.

(3) Pasteur. — *Lettre à l'Académie de Médecine*, 21 août 1877 et Archives vét., 1877, p. 668.

(4) H. Toussaint. — *Rapport au ministre de l'Agriculture*, Archives vét., 1879, p. 290 et 379.

tendent à déterminer les modes de l'infection et elles fournissent de précieuses indications quant à la police sanitaire de la maladie. Dans un mémorable travail, publié en 1880, Pasteur, Chamberland et Roux (1) élucident tous les points de l'étiologie mystérieuse du charbon; ils démontrent la présence de la spore charbonneuse dans les « champs maudits » de la Beauce, l'infection du sol par les cadavres enfouis, les conditions de la formation de la spore dans les fosses et enfin son transport, par les vers de terre, des profondeurs du sol à la surface. L'année suivante, Koch (2) étudie à son tour les conditions de l'infection charbonneuse; il admet et il démontre à nouveau le rôle de la spore ingérée avec les aliments, mais il nie, à tort, la formation de la spore au voisinage immédiat des cadavres et le transport de celle-ci à la surface. A la conception d'une contagion très médiate, formulée par Pasteur, il substitue l'hypothèse d'une infection proprement dite; d'après lui, la vie parasitaire de la bactéridie est tout accidentelle et elle cultive en dehors de l'organisme sous certaines conditions de milieu (V. MODES DE L'INFECTION).

Les nombreux travaux publiés en ces dernières années sont plus spécialement consacrés à la biologie de la bactéridie et à l'analyse de ses propriétés pathogènes. Ces études font de la fièvre charbonneuse la maladie la mieux étudiée de beaucoup, en même temps qu'elles apportent de précieux documents quant à l'analyse des phénomènes intimes de l'infection.

Bactériologie. — Le microbe de la fièvre charbonneuse (Bactéridie, *Bacillus anthracis*) se présente, dans le sang et dans les tissus, sous la forme d'un bacille immobile, rigide, mesurant environ 4 à 6 μ de longueur sur 1 μ de largeur. Ces dimensions varient d'ailleurs, dans des limites étendues, suivant les milieux où le bacille est recueilli. La bactéridie se colore par les couleurs d'aniline; elle prend très bien les colorations de Gram et de Weigert. Après coloration, « on constate que les filaments sont formés par une gaîne hyaline délicate, renfermant une rangée de masses protoplasmiques cubiques ou allongées; celles-ci sont séparées les unes des autres par des cloisons transversales et chacune d'elles représente une cellule végétative » (Straus).

(1) PASTEUR, CHAMBERLAND et ROUX. — *Sur l'Étiologie du charbon*, Ac. des Sc., 14 juin 1880, et Archives vét., 1880, p. 548.

(2) R. KOCH. — *Zur Aetiologie des Milzbrandes.* — Mittheil. aus dem Kaiserl Gesundheitsamte, 1881, p. 49.

Sous certaines conditions, la bactéridie donne des endospores, qui restent incolores alors que l'on emploie les méthodes ordinaires de coloration; elles sont constituées par de petits corps arrondis, très réfringents, d'un diamètre légèrement inférieur à celui du bâtonnet qui les renferme.

La bactéridie est aérobie; elle cultive à des températures variant entre 16 et 43°. Les températures les plus favorables sont comprises entre 30 et 35°.

Dans les *bouillons* de viande, la culture s'opère très rapidement. Après quelques heures, on voit des flocons qui, d'abord isolés, se réunissent pour former un nuage au sein du liquide qui reste limpide. Après quelques jours, il s'opère un dépôt pulvérulent sur le fond du vase; le liquide est toujours limpide. Au microscope, les flocons se montrent constitués par un amas de filaments très longs, onduleux, enchevêtrés comme un paquet de cordes. Sur *gélatine*, en surface, la bactéridie donne des colonies rondes, de couleur blanche; par piqûre, on obtient de petites colonies blanches, d'où rayonnent parfois des filaments ramifiés qui donnent à la culture une apparence arborescente; la gélatine se liquéfie lentement, d'abord à sa surface, puis dans toute la hauteur de la piqûre d'ensemencement. Sur *gélose*, en surface, il se forme une traînée blanche, crémeuse. Sur *pomme de terre*, la surface ensemencée se recouvre d'une couche épaisse d'un gris sale. Dans le *lait*, la culture détermine la coagulation, du troisième au cinquième jour; puis le coagulum se dissout du septième au dixième jour.

La bactéridie se reproduit à la fois par scissiparité et par sporulation. Le premier mode est seul observé dans les organismes infectés; dans les cultures, la segmentation s'opère activement dans les premières heures; mais les segments restent soudés bout à bout et c'est à cette particularité qu'est dû l'aspect floconneux des cultures.

La formation des spores n'est possible qu'en présence de l'oxygène libre et à des températures comprises entre 16 et 42°. Cultivée à une température supérieure à 42°, la bactéridie donnera exclusivement des filaments; tandis que, reportée à une température eugénésique de 35 à 37°, elle produira à nouveau des spores.

La propriété sporogène de la bactéridie peut être définitivement abolie par divers procédés expérimentaux. Dès 1883, Chamberland et Roux (1) montrent que les bactéridies développées dans un bouil-

(1) CHAMBERLAND et ROUX. — *Atténuation de la bactéridie par les antiseptiques.* C. R. Acad. des Sc., t. XCVI, 1883, p. 1088. Id., id., p. 1410.

lon additionné de bichromate de potasse à 1 p. 2000 ont perdu, après huit jours, le pouvoir de donner des spores, même après qu'elles ont repassé par l'organisme des animaux. Abandonnées dans les cultures, elles restent à l'état de filaments et elles meurent en trente à quarante jours. Lehmann a cultivé une variété de bactéridies asporogènes, provenant de très vieilles cultures sur la gélatine. Behring (1889) a obtenu deux variétés de bactéridie asporogène, par les cultures sur la gélatine peptonisée et salée, additionnée d'acide rosolique, ou sur la gélatine nutritive mélangée d'acide chlorhydrique dans la proportion de 1 p. 100. Roux (1) a montré depuis que des bactéridies asporogènes étaient facilement obtenues par la culture dans des bouillons additionnés d'acide phénique. Alors que la culture au contact de l'antiseptique ne dépasse pas huit à dix jours, on obtient des bactéridies définitivement asporogènes, mais encore virulentes; si le contact est suffisamment prolongé, la bactéridie perd graduellement sa virulence et l'on peut créer ainsi des variétés de bactéridies incapables à la fois de donner des spores et de tuer les animaux.

La bactéridie est pathogène pour toutes les espèces animales, sous des conditions plus ou moins expresses pour chacune d'elles. Les réactifs de choix sont le cobaye, la souris et le lapin.

Espèces affectées. — Les herbivores sont le plus souvent atteints; la fréquence relative de l'infection chez le *cheval*, le *bœuf*, le *mouton*, la *chèvre*.... varie suivant les régions considérées. En Asie, le *chameau* est souvent frappé.

Le *porc* est rarement atteint et la contamination ne s'opère que sous certaines conditions d'alimentation.

Les carnassiers restent ordinairement indemnes, même dans les foyers les plus gravement infectés; il existe cependant quelques observations de charbon accidentel chez le *chat* et chez le *chien*; l'infection est consécutive à l'ingestion de grandes quantités de viandes ou de viscères charbonneux.

Parmi les herbivores sauvages, le *cerf*, le *daim*, le *chevreuil*..., contractent très facilement le charbon.

On possède plusieurs observations de charbon chez le *lion*, le *tigre*, la *panthère*... Jensen a observé récemment le charbon chez le *guépard*, le *jaguar*, l'*ours brun*, le *puma*, la *martre*, le *putois*, le *raton laveur*.

(1) Roux. — *Bactéridie charbonneuse asporogène*, Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 25.

Répartition géographique. Statistique. — L'histoire des épizooties charbonneuses montre que la maladie existe de temps immémorial dans les diverses contrées de l'Europe (1), et qu'elle est actuellement répandue sur tous les points du globe. La maladie sévit en certaines régions, parfaitement limitées ; elle n'a que fort peu de tendance à s'étendre et de nouveaux foyers sont difficilement créés. L'importance des pertes varie à la fois suivant les années et suivant les centres considérés.

En *France*, la maladie est observée dans la Beauce, qui a été de tous temps « la terre classique du charbon », dans la Brie, la Bourgogne, la Lorraine, le Languedoc, le Béarn, la Provence, l'Auvergne, le Dauphiné... En 1842, Delafond estimait à sept millions environ la perte annuelle causée en Beauce par le charbon. En 1862, le seul arrondissement de Chartres perdait annuellement plus de 20 000 moutons. La connaissance des circonstances étiologiques du charbon et l'utilisation de la vaccination préventive ont eu pour effet de diminuer considérablement la fréquence de l'affection ; beaucoup des anciens foyers sont en voie d'extinction rapide.

En *Belgique*, le charbon sévit principalement dans les provinces de Liège et de la Flandre orientale.

En *Allemagne*, la maladie est répandue dans toutes les régions. Si la Saxe (royaume et province) est particulièrement atteinte, on retrouve la fièvre charbonneuse dans toute la vallée de l'Oder et de son affluent la Wartha ; les vallées de l'Elbe, du Rhin et celles de leurs affluents sont largement contaminées.

En *Suisse*, presque tous les cantons signalent chaque année quelques cas de charbon ; en dehors du canton de Berne, les pertes sont peu importantes.

L'*Autriche* compte de nombreux « pays à charbon », dans la Galicie, la Bohême et la Dalmatie notamment. La *Hongrie* est également infectée ; toutefois, le chiffre des pertes annuelles a considérablement diminué en ces dernières années, en même temps que se répandaient les vaccinations pasteuriennes.

Dans la *Grande-Bretagne*, le pays de Galles seul paraît indemne ;

(1) Consulter notamment, outre les traités classiques de Heusinger et de Paulet :
RAIMBERT. — *Étude historique sur le charbon*. Recueil de Méd. vét., 1867.
ANCELON. — *Mémoire sur la pathologie comparée des endémies et des épizooties dans la vallée de la Seille*. Rapport de Verheyen, Id., 1853, p. 684 et 769.
Telle qu'elle a été faite jusqu'ici, l'histoire des épizooties charbonneuses ne présente aucun intérêt réel. Il est trop évident que parmi les épizooties rapportées au charbon beaucoup sont de nature toute différente ; d'autre part, les documents réunis ne sont pas suffisants pour établir l'origine des foyers actuels.

d'après les statistiques officielles, la maladie ne serait observée qu'à l'état sporadique.

La *Hollande*, le *Danemark*, la *Suède*, la *Norvège*,... sont peu gravement atteints. Par contre, le charbon cause en *Russie* des pertes considérables; les statistiques, très incomplètes, indiquent une moyenne annuelle de 50000 cas de charbon.

En *Italie*, la Vénétie, la Lombardie, l'Emilie, le Piémont,... fournissent annuellement de nombreuses victimes.

Les *principautés danubiennes*, la Serbie notamment, sont infectées à un haut degré.

En *Asie*, la fièvre charbonneuse cause des pertes immenses. La « jaswa », ou peste sibérienne, tue chaque année, en Sibérie, des milliers de chevaux; dans l'Inde anglaise (Burke), les ravages sont également considérables. Au Japon, le charbon, introduit en 1879, cause de grandes pertes dans le sud de l'île principale (Janson).

En *Afrique*, l'affection est fréquente dans les colonies anglaises du sud et dans les possessions allemandes du sud-ouest (Sander).

En *Amérique*, le charbon bactéridien est signalé dans diverses régions de l'Amérique du Sud (Chili, Brésil...?)

En *Australie*, le charbon est importé en 1847 dans le comté de Cumberland et il reçoit des éleveurs le nom de « Cumberland disease ». Les pertes causées en ces dernières années s'élèvent à plus de 300000 moutons ; en certains districts, la mortalité atteint 30-40 p. 100 de l'effectif. En 1888 seulement, la nature charbonneuse de la maladie est reconnue par Loir et Germont.

Étude clinique.

I. — SYMPTÔMES.

La fièvre charbonneuse se traduit par des manifestations différentes suivant les espèces considérées. En outre des variétés symptomatiques inhérentes à la rapidité de l'évolution, la maladie revêt des expressions diverses suivant le mode de l'inoculation. Chez le cheval et chez le bœuf, on distingue ainsi un *charbon interne*, dû à la pénétration de la bactéridie par les voies digestives, et un *charbon externe*, de beaucoup le plus rare, qui peut être consécutif à une effraction cutanée. Chez le porc, le charbon affecte aussi un type particulier.

§ 1. — Charbon chez le cheval.

A. **Charbon interne.** — *a.* Le début est marqué par un état de prostration, d'où le malade est tiré de temps à autre par des coliques, d'abord légères, puis de plus en plus violentes. Dans les périodes de calme, le cheval se tient à bout de longe, somnolent, la tête basse, le regard fixe et sans expression. Pendant les accès, il gratte le sol avec les membres antérieurs ; il se couche et se relève, regarde son flanc ; il se campe fréquemment ; souvent il rejette des excréments presque liquides.

Les symptômes généraux sont très marqués ; la température s'élève en quelques heures à 41°-41°5 ; la conjonctive et les autres muqueuses sont fortement injectées. Dès le début, les battements du cœur sont violents, tumultueux, précipités (70-100 par minute) ; on entend, à l'auscultation, un roulement d'un timbre presque métallique ; l'artère est dure, tendue, volumineuse ; les caractères du pouls, filant et presque imperceptible, contrastent avec ceux de la pulsation cardiaque. La respiration reste à peu près normale ; mais, à des intervalles plus ou moins éloignés, elle devient, durant quelques minutes, précipitée et haletante. Les extrémités sont alternativement chaudes et froides ; à la main, on perçoit des tremblements musculaires, au niveau des épaules, des fesses, de la croupe. Le malade est insensible aux excitations extérieures ; il se déplace difficilement ; les membres sont soulevés avec peine.

En quelques heures, les troubles se modifient et s'accentuent ; le plus souvent, les coliques disparaissent, laissant l'animal dans un état de prostration complète. La température oscille autour de 41° ; les muqueuses, très fortement injectées, ont une teinte rouge foncé ou cyanosée ; la conjonctive montre un pointillé de fines ecchymoses. Les battements du cœur, toujours précipités, ont diminué considérablement de violence ; il existe du pouls veineux ; l'artère reste dure et tendue ; le pouls artériel est de plus en plus effacé. La respiration est courte, précipitée, dyspnéique à certains moments. — Des tremblements, des frissons, sont observés au niveau des muscles olécraniens, aux ars, au grasset, à la base des oreilles. Il se produit parfois des accès de vertige. Le flanc est rétracté ; des matières diarrhéiques colorées par du sang sont rejetées de temps à autre. L'affaiblissement est extrême ; si l'on force l'animal à se déplacer, on voit que les membres traînent sur le sol et que le train postérieur vacille. La peau a perdu sa

souplesse ; les poils sont ternes et secs ; les crins s'arrachent avec la plus grande facilité. En certains cas, on observe des tuméfactions sur le tronc et dans la région de la gorge.

La saignée, pratiquée à la jugulaire, donne un sang noir, de consistance visqueuse, qui reste incoagulé ou ne donne qu'un caillot noir et diffluent. La saignée est baveuse; ce n'est qu'avec les plus grandes difficultés qu'on obtient trois ou quatre litres de sang. Quels que soient les soins apportés à la fermeture de la plaie de saignée, il se produit un thrombus volumineux, dû à la lenteur de la coagulation.

Sous cette forme, la maladie ne rétrocède jamais. Dans une dernière période, on observe de l'agitation et des tremblements convulsifs des groupes musculaires; des sueurs apparaissent en quelques régions, puis se généralisent rapidement; les membres fléchissent, par brusques à-coups, au niveau des boulets. Les efforts continuels de défécation sont suivis du rejet de matières liquides, de couleur brun foncé ; le rectum apparaît sous la forme d'un bourrelet noirâtre. Souvent l'urine est sanguinolente. La respiration est anxieuse et précipitée; la face se grippe; les extrémités se refroidissent; l'animal tombe; les pupilles se dilatent et la mort survient, dans le coma ou pendant une période d'agitation convulsive.

L'évolution est complète en 8-30 heures; parfois même les animaux tombent comme foudroyés, après quelques heures de maladie.

b) En outre de ce mode d'évolution, le charbon interne affecte aussi des expressions de beaucoup moins nettes. Il débute par des signes divers, tels que la faiblesse au travail, l'essoufflement, la diminution de l'appétit. A ces symptômes vagues, se trouvent différemment associées d'autres manifestations, telles que les tremblements musculaires intermittents, la diarrhée, la coloration rouge de l'urine, des coliques légères et intermittentes, ou encore des variations étendues de la température, qui oscille en quelques heures de 38 à 40 et 41°. A certains moments, l'animal paraît inquiet; il change constamment les membres à l'appui ; les mouvements du cœur sont plus forts qu'à l'état normal.

Tous ces signes sont le plus souvent insuffisants pour faire soupçonner le charbon. Il est cependant un autre symptôme qui se montre assez fréquemment, et qui, associé aux précédents, possède une réelle valeur diagnostique : c'est une boiterie survenant sans cause apparente, d'intensité variable, souvent localisée à un membre postérieur.

Après 24-36 heures, les conjonctives prennent une teinte safranée ; les battements du cœur, peu violents, ont un timbre métallique ; le pouls est petit et peu perceptible. Ces symptômes persistent pendant un temps variable ; la respiration se précipite à certains moments ; des tremblements se produisent ; on observe de la diarrhée ; la température descend graduellement dans le voisinage de la normale.

Dans une dernière période, les symptômes s'accentuent et se précipitent ; les muqueuses deviennent cyanosées ; les battements du cœur sont violents ; les frissons et les tremblements sont permanents ; des sueurs apparaissent ; le malade se plaint, grince des dents et la mort arrive rapidement.

Cette évolution sub-aiguë est complète en 2-6 jours. On peut admettre *a priori* que la guérison est possible après un commencement d'infection, mais il est difficile de démontrer le fait, en raison des erreurs possibles du diagnostic (1).

B. **Charbon externe**. — Le premier signe observé consiste en l'apparition au niveau de l'épaule, de l'encolure, dans la région de l'aine, de la gorge, à la tête..., d'une tumeur chaude, œdémateuse, douloureuse, qui acquiert en 6-12 heures un développement considérable. L'appétit a presque complètement disparu ; la température s'élève rapidement à 40°-41°5 ; le pouls est petit et vite ; les battements du cœur sont violents, tumultueux, de timbre métallique. Le malade est somnolent, insensible aux excitations.

En l'absence d'une intervention rapide, les symptômes s'accentuent. La tumeur gagne en étendue : localisée primitivement au niveau de l'épaule, elle envahit en avant toute la face de l'encolure, jusqu'à la parotide, tandis qu'elle atteint le garrot et la paroi thoracique. Développée en certaines régions, la tumeur provoque des accidents particuliers ; dans l'aine, elle détermine l'immobilisation complète du membre postérieur qui est rejeté en dehors ; au niveau de la gorge, elle occasionne du cornage, de la dyspnée et la mort par asphyxie.

Lorsque l'infection est généralisée, les symptômes observés sont ceux du charbon interne et la mort survient 3-8 jours après le début de la maladie.

Si l'on intervient dès le début, on obtient parfois la guérison ; la tumeur cesse de progresser ; les symptômes généraux persistent

(1) Cette forme du charbon est connue depuis longtemps en Beauce, chez le cheval et chez le bœuf ; les paysans la désignent sous le nom de *sang lent*.

pendant quelques jours, pour diminuer graduellement, et la guérison est complète en 6-10 jours.

§ 2. — Charbon chez les bovidés (1).

A. **Charbon interne.** — *a*) L'infection se traduit, dès le début, par une fièvre intense, qu'accompagnent les signes ordinaires des maladies aiguës graves. L'appétit est à peu près nul; la rumination est suspendue; l'animal reste immobile, le regard fixe, indifférent à ce qui l'entoure. La peau est sèche; le poil hérissé; on observe des frissons, des tremblements musculaires localisés; les reins sont insensibles à la pression; chez les vaches, la sécrétion du lait est subitement tarie. Les battements du cœur sont précipités, violents, de timbre métallique; l'artère est dure, tendue, volumineuse, tandis que le pouls est petit et filant. La respiration devient, à certains moments, vite, courte, dyspnéique, pour reprendre son rythme normal dans les moments de calme. Les muqueuses sont injectées. Le malade se campe et urine fréquemment.

Après quelques heures, la prostration est complète; les déplacements sont difficilement obtenus; des sueurs apparaissent en certaines régions. Les battements du cœur, toujours précipités, ont notablement diminué de violence; le pouls est imperceptible; il existe un pouls veineux très net. La conjonctive, ecchymosée, prend une teinte cyanosée ; au niveau de la lèvre inférieure, les veinules dessinent une riche arborisation, de couleur foncée.

En quelques cas, des coliques surviennent, accompagnées de plaintes, d'un peu de météorisme, du rejet de matières excrémentitielles liquides, colorées par du sang, et d'une urine également sanguinolente. — Parfois aussi des tuméfactions, mal délimitées, apparaissent dans les régions supérieures des membres ou sur le tronc; elles sont chaudes, peu douloureuses, légèrement fluctuantes comme les tumeurs sanguines au début.

Dans une dernière période, la respiration devient difficile, haletante; le mufle est sec; la bouche froide; la langue est pendante; les yeux, à demi-clos; les muqueuses ont une teinte violacée; on entend des grincements de dents. L'animal tombe et meurt, après une agonie marquée par des mouvements désordonnés, des contractures musculaires et par l'expulsion de matières diarrhéiques sanguinolentes.

(1) Delafond. — *Traité sur la maladie du sang des bêtes bovines*, Paris, 1848.

Sous cette FORME AIGUË habituelle la fièvre charbonneuse évolue en 10-24 heures.

b) Une évolution plus rapide encore peut être observée. Un animal en santé parfaite cesse tout à coup de manger ou de ruminer; il est pris de tremblements musculaires violents; la respiration devient dyspnéique, tremblottante; les muqueuses sont cyanosées; la température s'élève rapidement à 41°5-42°; les battements du cœur sont violents et le pouls imperceptible. La physionomie exprime une angoisse profonde; on entend des beuglements plaintifs et répétés; tout déplacement est impossible. Bientôt le malade s'affaisse, s'agite sur le sol et meurt rapidement.

Il arrive que l'animal est frappé soudainement, alors qu'il est couché et qu'il rumine; dans quelques cas, l'évolution est si rapide que le sujet ne peut se mettre debout; il regarde son flanc, pousse quelques beuglements et meurt en quelques instants.

La mort, dans cette FORME SURAIGUË, arrive parfois en moins d'une demi-heure; ordinairement elle survient après quelques heures.

c) Enfin le charbon évolue quelquefois beaucoup plus lentement, sous une FORME SUBAIGUË.

Le début est marqué, comme chez le cheval, par des symptômes vagues, différemment associés. On observe la diminution subite de l'appétit, des troubles dans la rumination, de légères et courtes coliques, de la diarrhée, de l'abattement et un décubitus prolongé. A certains moments, la respiration se précipite; la température subit des variations étendues. Chez les vaches, la sécrétion du lait est généralement suspendue.

A ces manifestations, sans signification précise, s'ajoute assez souvent un symptôme très important; comme chez le cheval, apparaît une boiterie subite, d'intensité très variable.

Après un ou deux jours, les signes du début s'accentuent; l'appétit est presque complètement supprimé, mais la soif persiste; les poils se hérissent; les muqueuses sont injectées; des tremblements musculaires sont observés; la diarrhée est permanente; parfois des tuméfactions, mal délimitées, se montrent en différents points. La température subit des oscillations étendues; elle atteint à certains moments 41°5-42° pour retomber bientôt au voisinage de la normale.

Dans une dernière période, apparaissent enfin les symptômes ordinaires de la maladie, évoluant sous le type aigu habituel, et, en moins de vingt-quatre heures, les malades succombent.

L'évolution est complète en 2-5 jours. On peut admettre que

la guérison est possible dans certaines formes, alors que, seules, les manifestations du début sont observées.

B. **Charbon externe**. — Le charbon bactéridien à tumeurs, rarement observé dans l'Europe occidentale, est consécutif à une inoculation par effraction du tégument (*anthrax charbonneux*). Les tumeurs siègent, de préférence, au niveau de la gorge, sous le ventre, à l'avant-bras, à l'encolure.... Elles débutent par une petite tuméfaction molle, qui s'accroît rapidement pour acquérir un volume considérable. La tumeur est chaude, douloureuse, légèrement œdémateuse; l'incision laisse écouler une petite quantité de sérosité fortement colorée; sur la coupe, on note la présence de caillots fibrineux, formant une gelée jaune, noyés au milieu des tissus distendus et infiltrés par le sang épanché.

Les symptômes généraux débutent peu après l'apparition des tumeurs; ils sont identiques à ceux des formes aiguë ou subaiguë précédemment décrits. — La guérison peut être obtenue, par un traitement approprié; dans ce cas, les signes de l'infection générale sont peu marqués et tous les troubles disparaissent en 8-12 jours environ.

§ 3. — Charbon chez le mouton.

a) Dans un premier type, fréquemment observé, le mouton cesse brusquement de manger ou de ruminer; il paraît inquiet et piétine sur place. Les battements du cœur sont violents; l'artère est dure, tendue; le pouls est petit, presque imperceptible; la température s'élève à 41°5-42°; la conjonctive et les muqueuses sont injectées. La respiration devient pénible, haletante; des tremblements musculaires surviennent, intermittents d'abord, puis continus; la vue s'égare; la démarche est chancelante. Le malade se campe fréquemment; l'urine qu'il rejette est toujours fortement colorée; quelquefois les matières excrémentitielles sont ramollies et mêlées de sang. Bientôt l'animal tombe; il s'ébroue, grince des dents, rejette par la bouche et les narines de l'écume sanguinolente, puis il s'agite convulsivement et meurt. — Tous ces symptômes évoluent en 1-4 heures environ.

Parfois la marche est plus rapide encore. Le mouton paraît subitement anxieux; il grince des dents pendant quelques instants, puis il pointe en avant ou il tourne sur lui-même, après quoi il tombe sur le sol. Pendant quelques minutes, il se débat convulsivement; une écume rosée s'écoule des naseaux et la mort sur-

vient. Cette forme *foudroyante* peut tuer en moins de dix minutes.

b) Dans un second type, la maladie évolue un peu moins vite et l'on observe quelques signes précurseurs.

L'appétit diminue ou disparaît; la rumination cesse. A la bergerie, le malade se tient éloigné du ratelier; aux champs, il reste isolé du troupeau. Le ventre, douloureux à la pression, est rarement ballonné. On constate des coliques; l'animal se couche, se relève, s'allonge.

Après quelques heures, les symptômes habituels apparaissent; les battements du cœur augmentent de fréquence et d'intensité; la température s'élève vers 41°; la respiration est haletante et précipitée, d'abord par accès, puis continuellement; les extrémités sont alternativement chaudes et froides. Quelques bêtes bavent abondamment; d'autres rejettent par les narines du mucus mêlé de parcelles alimentaires. L'urine est fortement colorée; il existe de la diarrhée. — Dans les derniers instants, il se produit des tremblements, le malade se précipite en avant ou tournoie pendant quelque temps, puis il tombe; des contractures violentes secouent la tête, les membres, et la mort arrive pendant une période d'agitation.

Dans quelques cas aussi, l'aspect de la maladie est différent. Le mouton atteint reste constamment couché; il paraît somnolent; à certains moments, il s'allonge, regarde son flanc, pour retomber dans le coma et mourir sans convulsions.

L'évolution est ordinairement complète en six ou douze heures, mais elle dure aussi, exceptionnellement, jusqu'à vingt-quatre heures et au delà.

§ 4. — Charbon chez le porc.

Le charbon affecte, chez le porc, une expression clinique toute particulière. La maladie débute par de l'hébétude, de l'assoupissement et par l'apparition d'un engorgement diffus, œdémateux, dans la région de la gorge. En douze ou vingt-quatre heures, la tuméfaction locale augmente; la peau revêt une teinte rouge; la région est chaude, peu douloureuse. La déglutition est rendue difficile; un œdème passif envahit d'abord l'auge et les paupières, pour gagner ensuite toute la face.

En même temps, des troubles généraux évoluent; la température, qui dépasse dès le début 41°, se maintient autour de ce chiffre; les battements du cœur sont violents et précipités. Le

malade est abattu ; il reste couché, enfoui dans la litière; il ne se maintient que difficilement debout ; les membres fléchissent et le train postérieur vacille.

Dès ce moment, l'évolution se précipite. La tumeur de la gorge devient plus volumineuse encore ; la peau de la région est violacée ; les muqueuses prennent une teinte cyanosée ; une diarrhée abondante s'établit et la mort arrive, trois à six jours après l'apparition des premiers symptômes.

Cette terminaison est loin d'être constante ; certains animaux résistent, après avoir présenté des signes évidents d'infection générale ; chez d'autres, les signes locaux évoluent avec moins d'intensité, les symptômes généraux sont peu marqués et la tumeur se résorbe rapidement.

En outre de cette forme du charbon, d'autres existent sans doute qui sont restées confondues avec diverses septicémies, notamment avec le rouget.

II. — Lésions.

I. Les lésions sont presque identiques chez les diverses espèces affectées, et il est possible d'en donner une description s'appliquant à toutes les espèces.

La putréfaction des cadavres s'opère rapidement; quelques instants après la mort l'abdomen est distendu; du sang s'écoule par les orifices naturels. Après quelques heures, des bulles gazeuses se forment à la surface des viscères et dans les interstices musculaires.

Les vaisseaux sous-cutanés, distendus, laissent échapper du sang noir et incoagulé; le tissu conjonctif, infiltré par une sérosité jaunâtre, présente en divers points des foyers hémorragiques. Les muscles sont congestionnés, ecchymosés ; leur tissu est friable et cuit ; leur teinte, souvent lavée et jaunâtre, devient saumonée quelque temps après la mort. Le tissu conjonctif inter-musculaire est souvent le siège d'un exsudat fibrineux coloré par le sang. Les ganglions sont volumineux, ramollis, infiltrés, friables; sur la coupe, ils montrent un piqueté hémorragique ou une couleur foncée uniforme; le tissu conjonctif qui les entoure est infiltré et ecchymosé.

La cavité abdominale renferme de la sérosité rosée, en quantité variable. Les vaisseaux des mésentères et des épiploons sont noirs et gorgés de sang ; ceux du péritoine sont également distendus; il existe de nombreuses ecchymoses sous-séreuses à la surface de l'intestin et des autres organes. La paroi de l'estomac, principale-

ment au niveau de la caillette chez les ruminants et du cul-de-sac gauche chez les solipèdes, se montre épaissie par un exsudat séreux; la muqueuse est congestionnée et hémorragique. L'intestin est le siège de lésions très accentuées; les parois sont épaissies par des foyers hémorragiques interstitiels, isolés et punctiformes, ou confluents et réunis en plaques; la muqueuse est recouverte de taches d'un rouge foncé, disséminées ou étendues à toute une région; les villosités sont hypertrophiées et turgescentes. Ces lésions portent principalement sur l'intestin grêle; tantôt localisées à quelques anses seulement, elles affectent, en d'autres cas, les deux tiers ou la totalité de la longueur du canal.

Le foie est congestionné, friable et cuit; il revêt souvent une teinte jaune feuille-morte.

La rate est généralement hypertrophiée; elle atteint quatre à huit fois son volume normal chez le mouton, quatre à dix fois chez le cheval et chez le bœuf. L'organe est bosselé, ramolli, friable, gorgé de sang; le parenchyme se réduit en une pulpe boueuse (boue splénique) de couleur foncée. En quelques cas seulement, la rate reste à peu près normale. Les reins sont congestionnés, ecchymosés; l'urine, contenue dans le bassinet et dans la vessie, est presque toujours colorée par le sang.

Le système lymphatique abdominal est profondément altéré. Les vaisseaux lymphatiques qui partent de l'intestin sont volumineux, remplis d'un liquide ordinairement rosé; les ganglions mésentériques tuméfiés, congestionnés, hémorragiques, sont noyés dans une infiltration périphérique abondante; parfois les ganglions sous-lombaires ont décuplé de volume.

A l'ouverture du thorax, on note la présence d'un exsudat séreux coloré dans les plèvres et dans le péricarde; les séreuses sont vascularisées et ecchymosées.

Le poumon montre des foyers congestifs ou hémorragiques disséminés, dus à des embolies bactéridiennes et à la rupture des capillaires obstrués. Les bronches renferment du mucus spumeux ou une mousse sanguinolente. — Le myocarde est mou et paraît cuit. Le sang, contenu dans les cavités et dans les gros vaisseaux, est noir, poisseux, incomplètement coagulé; l'endocarde est imprégné d'une teinture rouge foncé, due à l'hémoglobine dissoute.

Les centres nerveux se montrent congestionnés; des exsudats séreux colorés existent dans l'arachnoïde et dans les ventricules.

II. En outre de ces lésions, communes aux diverses formes, on

rencontre aussi des accidents dus à une culture locale du virus, qui s'est opérée au début ou au cours de l'infection.

La tumeur charbonneuse a pour centre un paquet ganglionnaire; elle évolue dans les cavités splanchniques ou dans les masses musculaires du tronc et des régions supérieures des membres. Développée dans la cavité abdominale, la tumeur envahit à la fois la paroi de l'intestin, le mésentère et les ganglions; toutes ces parties, tuméfiées, gorgées de sang incoagulé, forment une masse unique, friable, d'une couleur noire uniforme; les ganglions sous-lombaires ou mésentériques, toujours altérés en même temps, sont souvent compris dans la tumeur dont ils se distinguent difficilement. Les tumeurs évoluent beaucoup plus rarement au niveau des ganglions médiastinaux, bronchiques, pré-thoraciques... Une localisation assez fréquente chez le cheval, et très ordinaire chez le porc, siège sur les ganglions rétro-pharyngiens; dans ce cas, la mort survient généralement par asphyxie, avant que la désorganisation des tissus soit complète. On note seulement un œdème gélatineux, blanc ou rosé, qui distend le tissu conjonctif et qui dissèque tous les organes. Les amygdales et les ganglions de la région sont volumineux, infiltrés et hémorragiques. Les ganglions pré-thoraciques, inguinaux..... sont parfois le siège de tuméfactions analogues; les muscles compris dans la tumeur forment une masse de coloration franchement noire, tout analogue dans son aspect à un bloc de charbon.

Les tumeurs superficielles présentent, sur la coupe, un épaississement de la peau, de l'œdème gélatineux du tissu conjonctif sous-cutané et inter-musculaire et une coloration noire des muscles compris dans le foyer.

III. L'étude histologique des lésions montre que la bactéridie est répandue dans tous les milieux. Examiné à l'état frais, le sang a perdu son aspect normal; les globules rouges sont confondus en amas irréguliers, dans lesquels le contour des éléments n'est plus reconnu; dans les espaces libres, les bactéridies se voient sous la forme de bâtonnets rigides, immobiles, incolores et très réfringents, en suspension dans le sérum. Dans les parenchymes, la bactéridie pullule dans la rate, dans les ganglions, dans le foie... et en général dans tous les tissus.

Dans les points où la circulation capillaire est très riche, les bactéridies dessinent tout le réseau vasculaire, formant en certains points des embolies complètes, pénétrant en d'autres, dans des espaces à peine perméables aux hématies. « Sur une coupe de rein

charbonneux, par exemple, colorée par la simple méthode de Weigert, on voit déjà à un faible grossissement (50 diamètres), les capillaires glomérulaires et intertubulaires se dessiner en bleu avec une admirable netteté, comme s'ils avaient été pénétrés par une injection bien réussie. A un fort grossissement, on s'assure que ces capillaires sont littéralement remplis de bactéridies, se dessinant sous forme de traits bleus : l'injection bactéridienne des vaisseaux capillaires est ainsi prise sur le fait et peut être étudiée dans ses moindres détails. Presque toutes les bactéridies sont contenues dans l'intérieur des capillaires, et ce n'est que par places qu'on en rencontre d'erratiques dans l'intérieur des canalicules urinifères, surtout des tubes contournés, dans le voisinage des glomérules où elles ont sans doute pénétré à la suite de ruptures vasculaires. En même temps, on peut s'assurer de l'intégrité presque absolue du revêtement épithélial des tubes urinifères, dont les cellules sont intactes, avec leur noyau se colorant parfaitement.

« Sur les coupes de la rate, on voit la pulpe et les vaisseaux remplis par un feutrage de bactéridies. Les capillaires du poumon présentent une réplétion tout aussi grande. Sur le foie, même injection des capillaires inter-trabéculaires, avec intégrité des cellules hépatiques. Les glandes salivaires, le pancréas, la glande mammaire présentent encore la même réplétion de leur réseau capillaire sous-épithélial. Les images fournies par les coupes des muqueuses sont analogues ; la richesse des villosités intestinales en bactéridies est excessive et donne l'idée d'une véritable injection. L'épiploon ou le mésentère étalés sont aussi d'excellents objets d'étude. La peau, le cerveau, les muscles, le myocarde sont relativement moins riches en bacilles.

« Un fait dont on peut aisément s'assurer sur les coupes colorées, c'est que les bactéridies se rencontrent de préférence dans les réseaux capillaires ; les artérioles et les veinules en renferment en quantité beaucoup plus faible, sans doute en vertu de leur adhérence moindre dans des canaux plus larges. » (Straus.)

III. — Diagnostic.

A. **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Le diagnostic clinique comporte des indications différentes suivant les espèces considérées.

a. Charbon chez le cheval. — Lors d'évolution aiguë régulière, la constatation des signes généraux graves limite le diagnostic

différentiel à un petit nombre de maladies à évolution rapide. Au début, les signes de coliques, plus tard, les déjections sanguinolentes feront soupçonner une lésion de l'intestin, telle que la *congestion*, la *gangrène* (invagination...) ou la *déchirure* des parois. L'élévation permanente de la température, l'état des muqueuses permettent d'établir la distinction. Quelques cas de *fièvre typhoïde* à évolution suraiguë simulent de très près la fièvre charbonneuse; les seuls caractères différentiels consistent en l'absence des coliques, qui marquent souvent le début du charbon, et en l'appréciation du timbre métallique des battements du cœur dans cette affection.

La *morve aiguë* est plus nettement décelée par l'apparition des œdèmes cutanés et par les altérations spécifiques de la pituitaire. Certaines formes d'*anasarque* à marche très rapide simulent encore le charbon bactéridien, jusqu'au moment de l'éruption des plaques œdémateuses. Enfin certaines *intoxications*, notamment l'empoisonnement par l'arsenic (Bigoteau), provoquent des troubles qui, dans les dernières périodes, ressemblent de très près à ceux de l'infection charbonneuse.

Dans les types à évolution lente, le diagnostic est difficile ou impossible au début. Dans les « pays à charbon » seulement, les symptômes vagues observés feront soupçonner l'infection bactéridienne.

Les accidents qui traduisent le charbon externe sont facilement différenciés des *tumeurs sanguines* d'origine traumatique ; ils se distinguent aussi des engorgements froids et œdémateux de la *gangrène traumatique*.

b. Charbon chez les bovidés. — Les conditions du diagnostic sont différentes suivant le type évolutif observé. Dans la forme suraiguë, la maladie ne peut être confondue qu'avec une *intoxication* grave et cette cause est facilement écartée. — Dans le cas d'évolution aiguë, le charbon, soupçonné d'après la soudaineté de l'invasion et l'intensité des symptômes généraux, est reconnu dès qu'apparaissent les évacuations sanguinolentes. Le *charbon symptomatique* ne présente des caractères analogues que dans quelques cas à marche très rapide, et alors que les tumeurs extérieures font défaut (Voir Charbon symptomatique). — Les formes subaiguës restent souvent méconnues ; dans les régions habituellement envahies seulement, les manifestations équivoques du début feront toujours soupçonner l'infection.

Le charbon externe est plus facilement différencié ; les tumeurs,

chaudes, douloureuses, non emphysémateuses, ont une évolution différente de celles qui traduisent le *charbon symptomatique*.

c. Charbon chez le mouton. — La marche foudroyante de la maladie évite presque toujours les difficultés du diagnostic.

Dans les pays à charbon, les bergers reconnaissent la maladie dès les premiers troubles ; l'émission d'urine sanguinolente, provoquée par le pincement énergique des naseaux, confirme les présomptions et permet de sacrifier prématurément les malades. Lors d'évolution plus lente (deux et trois jours), le charbon est difficilement reconnu ; seuls, quelques bergers exercés soupçonnent l'infection dès le début.

d. Charbon chez le porc. — Sous la forme décrite d'angine charbonneuse, l'affection sera facilement reconnue. La présence d'une tumeur œdémateuse, envahissante, dans la région de la gorge et les signes généraux coexistants suffisent au diagnostic,

B. **Diagnostic sur le cadavre.** — L'autopsie permet le plus souvent de porter le diagnostic avec une grande somme de probabilités ; la constatation de la bactéridie dans le sang donne la certitude. L'altération du sang ne fait jamais défaut ; si l'on constate en même temps la tuméfaction de la rate, les lésions hémorragiques de l'intestin et les engorgements ganglionnaires, on pourra conclure au charbon avec une quasi-certitude. La présence des tumeurs, chez le cheval, le bœuf ou le porc, fournit aussi des indications précieuses. La teinte saumonée des muscles, qui permet de soupçonner le charbon, en l'absence des viscères, fait défaut quand l'animal a été sacrifié avant la période ultime de la maladie ; dans ce cas, la coloration et l'aspect du muscle restent absolument normaux, au moins pendant un certain temps après la mort. Toujours il sera facile de distinguer le charbon bactéridien, à la fois d'après les lésions observées et par les méthodes du diagnostic expérimental (V. Charbon symptomatique : *Diagnostic*).

Dans les cas douteux, la fièvre charbonneuse peut être facilement reconnue, si l'autopsie est pratiquée peu de temps après la mort, soit par la *recherche directe de la bactéridie*, dans le sang et dans les pulpes d'organes, soit par l'*inoculation* des mêmes produits.

Le sang recueilli montre toujours des bactéridies, faciles à découvrir à un grossissement de 4-500 diamètres, avec ou sans coloration. Les produits obtenus par le râclage d'une coupe de la rate, du rein ou des ganglions hypertrophiés recèlent en abondance les micro-organismes.

Un second moyen de contrôle consiste en l'inoculation des produits suspects au mouton, au lapin ou au cobaye. On inocule un centimètre cube de sang recueilli dans le cœur, ou encore une dilution de pulpe de rate ou de ganglion, broyée dans l'eau bouillie. L'inoculation est faite, de préférence, avec la seringue de Pravaz, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Les animaux inoculés succombent en trente ou soixante heures ; ils présentent, au point d'inoculation, un œdème blanc, gélatineux, tout à fait différent de l'œdème sanguinolent consécutif à l'infection par le vibrion septique ; la rate est volumineuse et molle ; il existe de la congestion et des hémorragies capillaires dans la plupart des organes viscéraux ; la vessie est remplie d'urine rougeâtre ou marc de café.

Les indications fournies par ces méthodes sont moins évidentes alors que les matières d'épreuve sont recueillies un certain temps après la mort. En quelques heures pendant l'été, en huit ou dix heures pendant l'hiver, une grande partie du cadavre des herbivores est envahie par le vibrion septique et, après lui, par diverses espèces microbiennes. L'examen du sang ou des pulpes montrera des formes multiples, dont certaines ressemblent beaucoup à la bactéridie ; dans de telles conditions, une conclusion ferme est rarement permise (1). De même, l'inoculation de produits impurs peut tuer les animaux réactifs en quelques heures, avant que le charbon n'ait eu le temps d'évoluer.

On atténuera ces causes graves d'erreur en recueillant les produits à inoculer au centre des parenchymes (rate, rein), ou mieux dans des ganglions altérés éloignés de la cavité abdominale, qui est le foyer initial des fermentations cadavériques. Dans ces cas aussi, on emploiera comme réactif de choix le mouton, beaucoup moins sensible que le lapin ou le cobaye aux septicémies accidentelles ; si l'un de ces derniers devait être choisi, on pratiquerait, chez le cobaye, l'inoculation sous-épidermique, ou, chez le lapin, l'injection intra-veineuse (veine de l'oreille) du liquide suspect préalablement filtré. La survie des animaux inoculés avec des liquides

(1) Dans un intéressant travail Gratia (*), après Kitt et Siedamgrotzky, a montré que la bactéridie charbonneuse pouvait être assez facilement distinguée des autres formes bacillaires, grâce à la gaine hyaline qui enveloppe de toutes parts la masse protoplasmique ; en traitant par une solution d'acide acétique à 1 p. 100 les lamelles colorées par une solution aqueuse légère de violet de gentiane ou de fuschine, on met en évidence cette gaine hyaline que possède seule la bactéridie charbonneuse ; on doit examiner sans baume, avec immersion à l'huile.

(*) Gratia. — *Du diagnostic du charbon bactéridien par l'examen microscopique du sang.* Annales de méd. vét., 1894, p. 315.

impurs ne suffit pas pour éliminer le diagnostic « charbon », la bactéridie filamenteuse ayant pu être détruite par la putréfaction sans donner de spores; alors que les sujets succombent, on devra nécessairement constater dans leur sang la présence de la bactéridie avant que de formuler un diagnostic (1).

Enfin, les cultures sur plaques de gélatine permettront encore de faire rapidement le diagnostic des cas douteux : les colonies de la bactéridie se distinguent en effet très aisément de celles qui sont dues à d'autres microbes.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Chez les animaux qui ont succombé à la fièvre charbonneuse, le sang et tous les tissus se montrent virulents. Les bactéridies sont déversées encore dans divers produits de sécrétion; le jetage nasal est souvent souillé, à la suite d'hémorragies en divers points de la muqueuse respiratoire. Les déjections intestinales sont presque toujours hémorragiques et virulentes ; l'urine est également ensemencée en nombre de cas.

La virulence du lait est exceptionnelle; Chambrelent et Moussous ont pourtant trouvé des bactéridies dans le lait de cobayes et de lapines et Nocard en a rencontré dans le lait de vache. C'est seulement après la mort, ou dans la période ultime de la maladie, que les bactéridies apparaissent; elles sont toujours très peu nombreuses.

Réceptivité. — Parmi les conditions qui influent sur l'aptitude des divers organismes à l'infection, les unes sont inhérentes à l'espèce, les autres sont fonction de diverses modalités propres à l'individu.

a. L'influence de l'espèce est très évidente et elle est établie déjà par les faits d'observation. Les herbivores domestiques, *cheval*, *bœuf*, *mouton* et *chèvre*, forment un premier groupe d'animaux possédant à un haut degré la réceptivité à l'égard du charbon. Il est impossible toutefois de classer ces espèces par ordre d'aptitude, en raison de la considération de race qui inter-

(1) Les viandes renferment parfois des formes bactériennes suspectes, en dehors de l'infection charbonneuse. Cet envahissement des muscles, qui s'opère surtout dans les cadavres d'animaux sacrifiés au cours d'une maladie grave, est observé aussi dans des viandes provenant d'animaux parfaitement sains. Les mauvaises conditions de la saignée et de l'habillage, le dépeçage et l'emballage de viandes encore « chaudes », le transport en paniers... sont les conditions ordinaires de ces accidents.

vient puissamment ici. Les chevaux qui, en France et dans l'Europe centrale, résistent assez bien au charbon, sont frappés de préférence en Sardaigne, en Russie et surtout en Sibérie. Les bovidés qui sont, en France, beaucoup moins facilement atteints que les moutons, succombent au contraire plus volontiers en Bavière, en Saxe et en Angleterre.

Cette influence de la race est assez puissante parfois pour doter de l'immunité des animaux spécifiquement très prédisposés. Chauveau (1) a montré que les moutons algériens, de race barbarine pure ou croisée avec la race syrienne des moutons à grosse queue, étaient complètement réfractaires à l'infection naturelle et qu'ils résistaient même à certains modes de l'infection expérimentale.

Le *porc* est beaucoup moins facilement infecté que les herbivores ; jusqu'en ces dernières années, il était considéré comme réfractaire, non seulement au charbon accidentel, mais encore au charbon expérimental. Les observations de Nocard et Villain, Cornevin, Trombitas... démontrent la présence, chez le porc, de lésions charbonneuses accidentelles, tandis que les observations de Zschokke, de Peuch et de Crookshank (2) établissent la possibilité d'une infection expérimentale et en précisent les conditions.

Les *carnassiers* opposent une résistance considérable à l'infection; cependant le charbon accidentel est parfois observé chez le chien, le chat, le lion... et l'infection expérimentale est également réalisable.

Parmi les petits animaux, le *lapin*, le *cobaye*, la *souris*... sont extrêmement sensibles à l'action de la bactéridie.

Le *rat* est également apte à l'infection charbonneuse. Le rat blanc, considéré un instant comme réfractaire, se montre beaucoup plus résistant que les autres, mais il est infecté cependant par divers procédés expérimentaux. Müller (3) a montré que les chances de l'infection, représentées par 1 pour les rats blancs, seront exprimées par 1, 3/4 pour les rats blanc et noir, par 2, 3/4 pour les rats gris et par 5, 1/2 pour les rats noirs.

La *poule* est complètement réfractaire à la contamination naturelle ;

(1) Chauveau. — *De la prédisposition et de l'immunité pathologiques. Influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate.* C. R. Ac. des Sciences, 23 juillet 1879. Notes sur le même sujet, C. R. Ac. des Sciences, 14 juin 1880, 28 juin 1880 et 5 juillet 1880.

(2) Peuch. — *Sur la fièvre charbonneuse du porc.* Revue vét., 1887, p. 506. Crookshank. — *Mémoire sur le charbon du porc*, The Journ., of comp. Path. and Ther., 1889 et Revue vét. 1890, p. 169.

(3) Kurt Müller. — *Der Milzbrand der Ratten.* Fortschr. der Medicin., 1893, p. 225 et 309.

son immunité ne peut être vaincue que par des procédés expérimentaux. Le *pigeon* et le *moineau* opposent une résistance beaucoup moindre. Chez certains animaux à sang froid, comme les *reptiles* et les *batraciens*, l'infection peut encore être obtenue.

b. Certaines causes, inhérentes à l'individu, modifient la réceptivité; parmi celles-ci, l'*âge* possède une influence évidente. D'une façon générale, les animaux jeunes sont beaucoup plus facilement contaminés que les adultes, et ces variations sont facilement démontrées chez les espèces qui se trouvent sur la limite de la réceptivité. G. Colin a établi que les oiseaux nouvellement éclos sont facilement infectés. Peuch et Crookshank ont vu le porc jeune succomber beaucoup plus souvent que les adultes au charbon expérimental. Le chien jeune est aussi plus apte à l'infection (Peuch). Le rat blanc jeune est tué alors que l'adulte résiste presque toujours.

La résistance des organismes peut être presque toujours vaincue par les divers procédés de l'expérimentation. L'immunité inhérente à l'espèce, la plus solide de toutes, est surmontée chez la poule, si l'on abaisse sa température de quelques degrés, par immersion partielle dans l'eau froide (Pasteur). La grenouille est contaminée si l'on élève sa température par un séjour dans l'eau à 35° (Gibier). L'extirpation de la rate chez le chien (Bardach), le jeûne chez le pigeon et chez la poule (Canalis et Morpurgo) augmentent considérablement la réceptivité. La privation d'eau agit dans le même sens; Pernice et Alessi ont obtenu par ce moyen l'évolution du charbon chez le chien, la poule, le pigeon et la grenouille. Les émissions sanguines ont une action prédisposante analogue chez le lapin (Rodet). Le surmenage diminue à ce point la résistance du rat blanc qu'il permet d'obtenir l'infection onze fois sur treize (Charrin et Roger).

La résistance propre à certaines races est moins solide encore. Les moutons algériens, réfractaires à l'infection naturelle, sont atteints dans une certaine proportion à la suite d'inoculations réitérées de virus charbonneux; la mortalité augmente avec la quantité et la qualité du virus injecté (Chauveau).

Un degré de résistance plus ou moins absolu, mais toujours très appréciable est conféré par une première atteinte de la maladie. C'est probablement à une vaccination par une infection antérieure, localisée et peu grave, que certains animaux, appartenant aux races et aux espèces les plus prédisposées, doivent d'échapper ensuite aux divers modes de l'infection naturelle.

Modes de l'infection naturelle. — I. Charbon chez les herbivores. — a. *Charbon interne.* — A toutes les époques, les observateurs ont insisté sur l'origine tellurique de la fièvre charbonneuse; tous remarquent que, au contraire des autres contagions, le charbon reste localisé à quelques régions. Dans les pays infectés, on sait aussi que le séjour sur certains territoires ou dans certains pâturages, est particulièrement à craindre et la Beauce a ses « champs maudits », comme l'Auvergne possède ses « montagnes dangereuses ». Établie par l'observation directe, cette influence du sol est encore indirectement démontrée; depuis un temps immémorial, les bergers de la Beauce savent que l'émigration est un moyen d'arrêter les progrès du mal; les pertes continuent pendant quelques jours encore, après le départ du troupeau, puis elles diminuent de jour en jour, pour cesser bientôt dès que l'on a gagné les terres de la Sologne.

D'autre part, il est bien établi que le charbon n'est pas transmissible par les modes ordinaires de la contagion. Très généralement, un animal succombe dans une étable sans que ses voisins soient atteints; de même, dans les troupeaux, la maladie survient par à-coups, sans que jamais l'on puisse surprendre la transmission d'un animal à un autre.

La découverte de l'inoculabilité du charbon, et même les travaux de Davaine, n'éclairent que fort peu la question. L'hypothèse d'une transmission indirecte par les mouches, soutenue par Davaine, soulève de nombreuses objections et elle ne rend pas compte du plus grand nombre des faits.

Dès 1878, Pasteur, Chamberland et Roux entreprennent l'étude du problème si complexe de l'étiologie du charbon. Ils établissent que l'ingestion des spores de la bactéridie, mélangées aux aliments, peut déterminer la mort chez le mouton, et que l'inoculation est favorisée par la présence de corps piquants, comme les barbes d'épis d'orge ou les feuilles de chardon desséchées. Ils démontrent ensuite la présence des spores charbonneuses dans le sol des « champs maudits », et il devient évident que c'est par la spore, et grâce à la résistance de celle-ci, que l'infection s'opère.

Il reste à déterminer l'origine des spores répandues dans le sol. Pasteur, acceptant une opinion admise déjà par les agriculteurs, par les vétérinaires (1) et reproduite par Koch, l'attribue à une souil-

(1) Œmler (cité par Bollinger et par Koch) voit, dans le domaine de Mansfeld, la mortalité annuelle des moutons tomber de 21 p. 100 à 2 p. 100, à la suite de l'interdiction rigoureuse d'enfouir les cadavres dans le sol des lieux accessibles aux troupeaux.

lure des terrains par des cadavres charbonneux enfouis et il demande à l'expérimentation la confirmation de ces vues.

« Nous avons ajouté du sang charbonneux à de la terre arrosée avec de l'eau de levure ou de l'urine, aux températures de l'été et aux températures que la fermentation des cadavres doit entretenir autour d'eux, comme dans un fumier. En moins de vingt-quatre heures, il y a eu multiplication et résolution en corpuscules-germes des bactéridies apportées par le sang.

» Ces corpuscules-germes, on les retrouve ensuite, dans leur état de vie latente, prêts à germer et propres à communiquer le charbon, non seulement après des mois de séjour dans la terre, mais après des années.

» Ce ne sont là encore que des expériences de laboratoire. Il faut rechercher ce qui arrive en pleine campagne, avec toutes les alternatives de sécheresse, d'humidité et de culture. Nous avons donc enfoui, au mois d'août 1878, après qu'on en eut fait l'autopsie, un mouton, qui était mort spontanément du charbon à la place même de l'enfouissement. Dix mois, puis quatorze mois après, nous avons recueilli de la terre de la fosse, et il nous a été facile d'y constater la présence des corpuscules-germes de la bactéridie, et, par l'inoculation, de provoquer sur des cochons d'Inde la maladie charbonneuse et la mort. Bien plus, et cette circonstance mérite la plus grande attention, cette même recherche des germes a été faite avec succès sur la terre de la surface de la fosse, quoique, dans l'intervalle, cette terre n'eût pas été remuée.

» Enfin, les expériences ont porté sur la terre de fosses où l'on avait enfoui, dans le Jura, à deux mètres de profondeur, des vaches mortes du charbon au mois de juin 1878.

» Deux ans après, nous avons recueilli de la terre de la surface, et nous en avons extrait des dépôts donnant facilement le charbon. A trois reprises, dans cet intervalle de deux années, ces mêmes terres de la surface des fosses nous ont offert le charbon. Enfin, nous avons reconnu que les germes, à la surface des terres recouvrant les animaux enfouis, se retrouvent après toutes les opérations de la culture et des moissons. Sur des points éloignés des fosses, au contraire, la terre n'a pas donné le charbon » (Pasteur, Chamberland et Roux.)

Un seul point reste à élucider : Comment les spores charbonneuses sont-elles transportées des profondeurs du sol à la surface ? A cette question dernière, les expérimentateurs apportent la réponse la plus intéressante et la plus inattendue.

« Ce sont les vers de terre qui sont les messagers des germes et qui, des profondeurs de l'enfouissement, ramènent à la surface du sol le terrible parasite. C'est dans les petits cylindres de terre, à très fines particules terreuses, que les vers rendent et déposent à la surface du sol, après les rosées du matin ou après la pluie, que se trouvent, outre une foule d'autres germes, les germes du charbon. Il est facile d'en faire l'expérience directe : que, dans de la terre à laquelle on a mêlé des spores de bactéridie, on fasse vivre des vers; qu'on ouvre leur corps, après quelques jours, pour en extraire, avec toutes les précautions convenables, les cylindres terreux qui remplissent leur canal intestinal, on y retrouve en grand nombre les spores charbonneuses.

» Il est de toute évidence que si la terre meuble de la surface des fosses à animaux charbonneux renferme des germes du charbon, et souvent en grande quantité, ces germes proviennent de la désagrégation par la pluie des petits cylindres excrémentitiels des vers. La poussière de cette terre désagrégée se répand sur les plantes à ras du sol, et c'est ainsi que les animaux trouvent au parcage et dans certains fourrages les germes du charbon par lesquels ils se contagionnent, comme dans celles de nos expériences où nous avons communiqué le charbon en souillant directement de la luzerne (1) ».

Dès ce moment, tous les faits d'observation trouvent une explication facile et le rôle du sol dans l'étiologie est admirablement précisé. C'est par l'enfouissement des cadavres charbonneux que le charbon est entretenu, et l'on comprend l'heureuse influence des clos d'équarrissage, signalée par quelques observateurs. En l'absence de ces établissements dans un rayon rapproché, les cadavres charbonneux sont traînés au voisinage des habitations ou dans les champs pour être enfouis, et le sang qui s'échappe des orifices naturels souille le sol et les herbes. Toujours aussi, les cadavres sont dépouillés sur place (2) et de nouveau le sol est largement arrosé de sang virulent. Mélangée à la terre aérée des couches superficielles, la bactéridie se trouve placée, si la température est convenable, dans des conditions très favorables à la sporulation.

Le cadavre est enfoui, souvent à quelques pieds de profondeur, puis recouvert par une terre fraîchement remuée et bien aérée. Dans ces circonstances, la sporulation sera presque toujours pos-

(1) Pasteur, Chamberland et Roux. — C. R. Ac. des Sciences, 12 juillet 1880.

(2) En Beauce, une vieille coutume abandonnait aux bergers la peau des animaux morts. C'était là une prime inconsciente accordée à la contagion.

sible. Sans doute, les bactéridies contenues dans l'intérieur du corps, c'est-à-dire dans un milieu rapidement putride et désoxygéné, périront très vite, sans donner de spores; mais celles que renferment les matières sanguinolentes qui s'échappent sous la pression des gaz abdominaux, par tous les orifices naturels, trouvent, dans le voisinage immédiat du cadavre, les conditions d'humidité, d'aération et de température nécessaires à la sporulation. S'il est vrai, comme l'a objecté R. Koch, que la température du sol n'est suffisante que pendant deux ou trois mois de l'année pour permettre la sporulation, la chaleur développée par les fermentations dont le cadavre est le siège, élève la température du milieu au-dessus de 20°, en quelque saison que ce soit (1).

Les vers de terre ramènent ensuite les spores à la surface, et ici encore se trouvent expliqués divers faits d'observation. Les pluies d'orage, les inondations auront pour effet, en tassant le sol et en inondant les galeries, de forcer les vers à revenir vers les parties superficielles, en même temps que les parties vertes des plantes seront souillées par la terre et par les spores.

Le séjour des herbivores dans les terrains infectés est dangereux en raison de l'ingestion de plantes contaminées et de parcelles de terre virulentes; d'autre part, les fourrages récoltés sur les mêmes terrains sont dangereux aussi; par eux l'infection rentrera dans l'étable. Pendant plusieurs années, la spore se conserve dans le sol avec sa virulence initiale, toujours capable de reproduire, dans des conditions favorables, le mycélium dont elle provient. On s'explique maintenant les effets de la transhumance, véritable fuite devant la contagion; on s'explique aussi l'influence heureuse de l'alimentation à l'étable, par des fourrages de provenance éloignée, et enfin l'apparition du charbon chez les animaux nourris avec des fourrages provenant de régions infectées.

Les recherches entreprises en ces dernières années ont ajouté peu de chose à cette notion de la contagion par le sol; toutes ont confirmé sa réalité, l'importance de son rôle et la rigoureuse exac-

(1) Les recherches de Karlinski (1891) montrent que toutes les parties des cadavres enfouis sont soumises à une élévation considérable de la température, et que celle-ci est plus marquée dans les viscères provenant de sujets ayant succombé à une maladie infectieuse. Les températures maxima constatées sont les suivantes :

Poumon charbonneux	34°,3.
Poumon sain	30°,4.
Rate charbonneuse	38°,4.
Rate saine	32°,4.
Foie charbonneux	31°,4.
Foie sain	30°,7.

titude des modes indiqués. Soyka (1) a montré que la terre humide constituait un excellent milieu de culture pour la bactéridie et que, à une température convenable, « la sporulation s'y effectue plus vite, plus sûrement et plus abondamment que dans le bouillon placé à une même température ». Le rôle des vers de terre, contesté par Koch, d'après des expériences faites avec des terres infectées artificiellement, a été mis de nouveau en lumière par Feltz, puis par Bollinger (2) qui a trouvé la bactéridie chez les vers recueillis dans certaines localités infectées des Alpes bavaroises. Karlinski (3) a montré que diverses espèces de limaces voyageuses, notamment l'*Arion subfuscus*, étaient réfractaires au charbon, et qu'elles pouvaient transporter les spores et les disséminer à la surface des sols.

D'autres modes de dissémination du virus sont possibles encore, mais ils ne jouent qu'un rôle très secondaire dans la contagion. Déjà Pasteur avait montré que des spores charbonneuses traversent le tube digestif du mouton, sans provoquer l'infection et sans être altérées, pour être disséminées sur le sol avec les déjections. D'après Kitt (4), les bactéridies contenues dans les matières excrémentitielles sanguinolentes des bovidés se transforment facilement en spores dans ce milieu ; c'est principalement par ce mode que les enzooties charbonneuses seraient entretenues dans les Alpes bavaroises.

La souillure des sols par des engrais virulents a été plusieurs fois signalée. Nocard a rapporté l'histoire de l'importation du charbon, dans des fermes du Berry jusque-là indemnes, par l'utilisation de sangs desséchés et d'engrais provenant d'un atelier d'équarrissage. Léon Faucher a signalé des faits analogues dans l'arrondissement d'Avesnes. On a cité des accidents de même ordre, à la suite de la souillure des terrains par les chaintres et les débris de laine (Abadie, Uhlich), par les eaux de lavages des laines (Trasbot, Léon Faucher), par des os pulvérisés, (rapport anglais pour 1891, Lehnert).... Galtier a observé l'infection d'un ruisseau par les eaux de trempage d'une tannerie ; il a pu retrouver la bactéridie dans la vase. Jewjesenko signale, comme l'une des principales causes

(1) Soyka. — *Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus*, Fortschritte der Med., 1886, p. 281.
(2) Bollinger. — *Ueber die Regenwürmer als Zwischenträger des Milzbrandgiftes*. Arbeiten aus dem pathol. Inst. zu München. Stuttgart, 1886.
(3) Karlinski. — *Zur Kenntniss der Verbreitungswege des Milzbrandes*, Centralb. für Bakter., t. V, 1889, p. 5.
(4) Kitt. — *Zur Aetiologie des Milzbrandes*. Sitzungber. d. Gesselsch. f. Morph. u. Phys. in München, 1885.

de la diffusion du charbon dans le gouvernement de Novogorod, l'infection des canaux par les os qui y sont jetés.

A la théorie pasteurienne du charbon d'origine alimentaire, R. Koch a opposé une conception étiogénique beaucoup plus large, mais aussi tout hypothétique et invérifiable. D'après lui, la bactéridie n'est parasitaire qu'accidentellement; elle vit et se multiplie, à l'état de saprophyte, dans certains sols ou dans les eaux. Cette doctrine est basée à la fois sur des faits d'observation et d'expérimentation qui la rendent certainement vraisemblable, sans toutefois en apporter une démonstration directe. D'une part, on sait que la bactéridie vit très bien dans des macérations d'herbes, de grains, de racines,... quand ces milieux ont une réaction neutre ou alcaline. D'un autre côté, l'observation montre que le charbon est fréquent dans les régions humides, au voisinage d'étangs ou de ruisseaux et à la suite des inondations. Koch admet que la bactéridie cultive dans les eaux stagnantes, ou encore à la surface du sol et des végétaux, et qu'elle donne des spores pendant la saison chaude. Si le niveau des eaux vient à s'élever, les spores déversées sont répandues sur les prairies et elles se déposent sur les herbes. Ainsi serait interprétée l'influence bien connue des inondations et celle de la proximité des cours d'eau et des étangs (1).

Ces vues de Koch, qui laissent évidemment tout entière la théorie étiogénique établie par Pasteur sur des faits certains d'expérimentation, sont intéressantes à plus d'un titre. Si la doctrine ne peut être appliquée aux hauts plateaux de la Beauce ou de la Saxe, elle reste vraisemblable pour d'autres régions. D'autre part, la conception d'une vie saprophytique de certains microbes pathogènes élargit singulièrement l'étude, déjà si complexe, de l'étiologie des maladies virulentes; elle ressuscite, sur un terrain nouveau, le vieux problème de la spontanéité et de la contagion.

Bollinger et Friedrich (2), qui ont appliqué au charbon la théorie du « Grundwasser », ont accumulé des faits tendant à montrer l'influence des mouvements de la nappe d'eau souterraine et des circonstances climatologiques dont elle est fonction. La bactéridie ne se conserverait et ne cultiverait dans les sols, après ensemencement de ceux-ci, que sous certaines conditions de constitution géologique; de plus, la pullulation dans les couches superficielles.

(1) R. Koch. — *Loc. cit.*, p. 75.

(2) Bollinger. — *Milzbrand*. Repertorium der Thierh., 1888, p. 174. — L. Friedrich. — *Die Aetiologie des Milzbrandes*. Deutsche Zeits. für Thiermed., t. XI, 1885, p. 160.

nécessaire à l'infection, ne s'opérerait que sous deux conditions : abaissement brusque de la nappe d'eau et élévation de la température. Ces faits expliqueraient l'influence très marquée des saisons et la fréquence relative du charbon en certaines années.

b. *Charbon externe.* — Si, dans la très grande majorité des cas, le charbon est d'origine alimentaire et interne, l'infection peut être aussi déterminée par une inoculation à travers les téguments.

Une vieille croyance populaire, répandue autrefois dans toute l'Europe, attribue le charbon, et surtout les tumeurs charbonneuses, aux piqûres de certaines mouches. En 1869, Raimbert démontre expérimentalement que les mouches bleues, qui séjournent sur les cadavres charbonneux, entraînent des particules virulentes restées adhérentes à la trompe et aux pattes. Davaine confirme ces résultats ; il attribue aux mouches un rôle prépondérant dans la dissémination et dans la conservation du virus charbonneux. En réalité, l'inoculation par les mouches est tout exceptionnelle et quelques espèces armées sont seules capables de déterminer l'effraction tégumentaire.

L'inoculation directe par des corps étrangers chargés de virus (souches, cailloux, chaumes), certainement possible, paraît aussi très rare. Chez le cheval et chez le bœuf, les excoriations superficielles produites par les harnais ou par le joug, après souillure de ceux-ci, suffisent pour assurer la contamination.

Les chiens sont des agents d'inoculation alors que, pendant ou peu après l'ingestion de débris de cadavres charbonneux, ils sont lancés sur des herbivores qu'ils mordent. Plusieurs fois l'on a signalé l'infection des moutons par les tondeurs, l'inoculation s'opérant au niveau de coupures par des « forces » souillées de virus. Gislason a rapporté la curieuse histoire d'une enzootie de charbon due à des inoculations successives par une flamme souillée de sang charbonneux.

II. — Charbon chez le porc et chez les carnassiers. — Chez le porc et chez les carnassiers, l'infection est toujours le résultat d'une ingestion de matières virulentes. C'est par les viandes ou les débris provenant des herbivores morts du charbon que la contagion s'opère.

Modes de la pénétration du virus. — La *peau* intacte ne se prête pas à l'absorption du virus, non plus que les *muqueuses* extérieures (G. Colin). Un contact prolongé, au niveau d'une muqueuse, multiplie évidemment les chances de la pénétration ;

Nocard a pu cultiver impunément la bactéridie, dans la mamelle d'une chèvre en lactation, pendant six jours; puis l'infection se produisit, sous une influence indéterminée. Straus et Sanchez-Toledo ont montré que la pénétration du virus ne s'opère pas au niveau de la muqueuse utérine du cobaye, souillée aussitôt après la mise-bas.

L'*inoculation intra* ou *sous-cutanée* est l'un des modes les plus certains de la contamination; cependant il existe à cet égard quelques particularités intéressantes. Le bœuf, qui contracte fréquemment le charbon, offre une résistance considérable à l'inoculation. Œmler n'a réussi qu'une fois à le tuer dans quarante et une expériences; même avec un virus renforcé, l'on n'est jamais sûr de tuer un bovidé adulte par l'inoculation sous-cutanée. Le cheval contracte plus facilement le charbon par la voie hypodermique. Le chien oppose une résistance très marquée; seuls, les jeunes sont contaminés en quelques cas; le chat présente une aptitude plus accusée.

Chez le cobaye et chez le lapin, il se produit, dix à quinze heures après l'inoculation sous-cutanée, un engorgement œdémateux local, en même temps que la température centrale s'élève de 1 à 2°. Des symptômes généraux ne sont observés que dans les derniers instants; quelques heures avant la mort, l'animal paraît inquiet; il urine fréquemment; la respiration s'accélère; les mouvements sont incoordonnés; puis on observe du coma, quelques convulsions et la mort survient; la température s'est abaissée graduellement vers 34 — 30° L'évolution est complète en 36 — 40 heures chez le cobaye: en 48 — 60 heures chez le lapin. A l'autopsie, on trouve, au niveau du point d'inoculation, une infiltration œdémateuse caractéristique, sous la forme d'un exsudat gélatineux, tremblottant, blanc ou à peine rosé. Les ganglions lymphatiques voisins sont tuméfiés, infiltrés et œdématiés. La rate est volumineuse et molle; tous les autres parenchymes sont hypérémiés.

Les *voies digestives* constituent la porte d'entrée habituelle, lors d'infection naturelle. Depuis longtemps déjà, Barthélemy, chez le cheval, Renault, chez le mouton et la chèvre, ont obtenu le charbon par l'ingestion d'aliments souillés de sang virulent. Certains observateurs admettent aussi une infection par les aliments. C. Baillet explique l'infection, dans les pâturages de l'Auvergne, par l'ingestion d'herbes, souillées par les germes provenant des déjections des malades ou des cadavres abandonnés sur le sol.

Par contre, des faits précis étaient avancés qui tendaient à con-

trouver ce mode de contamination. La commission d'Eure-et-Loir conclut de ses expériences que « l'alimentation de l'homme et des animaux avec des débris cadavériques provenant de bêtes charbonneuses, ne produit jamais le moindre effet malfaisant. » G. Colin nourrit impunément des lapins avec du son arrosé de sang charbonneux.

Les connaissances acquises sur les conditions de la sporulation permettent d'interpréter ces dissidences. La virulence est rapidement détruite dans les matières qui ne renferment que des bactéridies filamenteuses, et le mycélium ingéré est détruit très généralement par le suc gastrique. D'autre part, les expériences de Colin et de Pasteur montrent que l'ingestion de produits virulents n'est pas la condition suffisante de l'infection. « Si l'on fait ingérer à des moutons de la luzerne arrosée de cultures charbonneuses contenant des spores, on voit que, malgré le nombre immense des spores de bactéridies ingérées par tous les moutons d'un même lot, beaucoup d'entre eux échappent à la mort, souvent après avoir été visiblement malades ; d'autres, en plus petit nombre, meurent avec tous les symptômes du charbon *spontané*, et après un temps variable d'inoculation du mal qui peut aller jusqu'à huit et dix jours, quoique, dans la plupart des cas, la maladie revête ces caractères presque foudroyants fréquemment signalés par les observateurs, et qui ont fait croire à une inoculation de très peu de durée.

« On augmente la mortalité en mêlant aux aliments souillés des germes du parasite, des objets piquants, notamment les extrémités pointues des feuilles de chardon desséchées et surtout des barbes d'épis d'orge, coupées par petits fragments d'un centimètre de longueur environ. »

Pasteur, Chamberland et Roux, Gaffky et Lœffler ont démontré de même que, chez le mouton, l'ingestion d'une petite quantité de spores ne détermine l'infection que dans la moitié des cas environ, alors que les doses massives tuent à coup sûr. Kitt a pu faire ingérer impunément des quantités considérables de spores au chien et au porc.

La pénétration de la bactéridie ingérée, qui s'opère en un point variable du tube digestif, est déterminée sans doute par des circonstances accidentelles très diverses.

A la suite des recherches de G. Colin sur les modes de l'infection charbonneuse (V. Pathogénie), Toussaint et Pasteur avaient cru pouvoir déterminer la porte d'entrée du virus chez les moutons accidentellement infectés. Se basant sur les altérations constantes des ganglions sous-glossiens et rétro-pharyngiens, ils pensaient que

l'inoculation s'opère presque toujours par la bouche et par le pharynx. Les piqûres déterminées sur la muqueuse par les fourrages durs, les plaies préexistantes dues aux irrégularités dentaires expliqueraient cette localisation.

Les travaux de Koch ont montré cependant que la loi de l'envahissement successif des groupes ganglionnaires par le virus charbonneux n'est pas absolue ; ils ont établi que l'infection s'effectue principalement par l'intestin. Si, chez le mouton, la rapidité de l'évolution rend difficile la détermination du point de l'inoculation intestinale, celle-ci est souvent reconnue chez les bovidés. C'est au niveau des éléments lymphoïdes, dans les cryptes des follicules clos ou des plaques de Peyer que la pénétration s'effectue.

Perroncito (1) conclut de ses recherches expérimentales que l'infection spontanée est presque toujours due à la pénétration de spores dans les voies digestives ; elle peut s'opérer aussi, mais exceptionnellement, par des bacilles qui ont traversé rapidement l'estomac, sans être altérés par le suc gastrique. Les spores, même ingérées en quantité considérable, doivent trouver des surfaces dénudées d'épithélium pour être absorbées.

Chez le porc, le foyer primitif de l'infection semble siéger presque toujours au niveau des ulcérations rencontrées dans l'arrière-bouche, au niveau des amygdales et de la tonsille.

Chez le chien et chez le chat, la pénétration peut s'opérer aussi par les premières voies digestives. Nocard a rencontré chez un chat, mort presque subitement, une tuméfaction énorme d'une amygdale, cause directe de la mort. Toute la glande était envahie par des amas innombrables de bactéridies, alors que très peu de parasites étaient rencontrés dans la circulation générale. Il est probable que, chez les carnassiers, des lésions locales évoluent seules, le plus souvent, à la suite de l'inoculation, assurant ensuite aux animaux une immunité absolue.

Toutes les causes capables de rompre, en un point quelconque, l'intégrité de la muqueuse digestive, favorisent indirectement l'infection. La pénétration est facilitée chez les herbivores par l'ingestion d'herbes sèches et dures, par la présence dans les fourrages de plantes piquantes, d'épillets de graminées (Pasteur)... ; chez le porc et chez les carnassiers, par l'action vulnérante de débris osseux ou de corps durs chargés de virus ; chez toutes les espèces, par la préexistence de plaies ou d'ulcérations sur la muqueuse.

(1) Perroncito. — *De la transmission du charbon par les voies de la digestion.* Archives italiennes de biologie, t. V, 1883.

L'infection par les *voies respiratoires* est facilement réalisée, chez la souris et chez le cobaye, par l'inhalation et par l'injection intra-trachéale de cultures virulentes.

Buchner et Muskatbluth ont montré que le poumon est perméable pour les bacilles charbonneux et que les voies de pénétration, sont les lymphatiques, les ganglions et le tronc lymphatique, d'où les bacilles passent dans les vaisseaux sanguins. Les spores charbonneuses, ou les bacilles qui en proviennent, sont capables de traverser la paroi alvéolaire et de passer dans les voies lymphatiques, en dehors de toute lésion mécanique. Bien plus, un certain degré d'inflammation de la muqueuse est favorable à l'élimination des bacilles, qui sont englobés dans l'exsudat et entraînés avec lui (1).

Enderlen a établi que, chez le mouton, l'infection avec une quantité déterminée de virus est déterminée beaucoup plus sûrement par l'inhalation que par l'ingestion. Le rôle de ce mode dans la contamination naturelle des diverses espèces, difficile à déterminer, est sans doute très restreint et les faits connus d'observation ne suffisent pas à le démontrer. Chez l'homme, au contraire, l'infection par la voie pulmonaire, à la suite de l'inhalation de poussières virulentes, est parfaitement établie (V. TRANSMISSION A L'HOMME).

L'*injection intra-veineuse* constitue l'un des modes les plus sévères de l'infection; elle permet de tuer des animaux qui sont sur la limite de la réceptivité, comme le chien, ou qui résistent généralement à l'inoculation sous-cutanée, comme les bovidés.

La pénétration dans les *séreuses* tue également des sujets très résistants. Chez le chien jeune, l'inoculation dans la plèvre est rapidement mortelle. Il s'opère dans les séreuses une culture rapide, avec production abondante de toxines. Les animaux succombent intoxiqués, alors que quelques bactéridies seulement ont pénétré dans le sang.

L'inoculation directe dans les *méninges cérébrales* produit sûrement l'infection, même chez les espèces qui sont sur la limite de la réceptivité. Il se produit une culture abondante dans les exsudats des méninges, suivie de la congestion des membranes et d'œdème du cerveau. Les animaux succombent après avoir présenté, dès les premières périodes, des symptômes de dépression nerveuse très marqués (Martinotti et Tedeschi).

L'inoculation dans la *cornée* (Straus) détermine ordinairement une kératite bactéridienne sans généralisation. Parfois aussi l'exten-

(1) DUCLAUX. — *Sur l'absorption par inhalation des germes morbides.* (Revue critique.) Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 32 et 281.

sion se produit, annoncée par du chémosis, de l'œdème de la face et du cou; la mort arrive 8 — 15 jours après l'inoculation. Chez le pigeon, l'*inoculation intra-oculaire* constitue l'un des modes les plus favorables de l'infection (Metchnikoff).

Pathogénie. — Lors d'infection accidentelle, c'est presque toujours par la spore que s'effectue l'infection. Si la pénétration s'opère par les voies digestives, la spore, logée dans une brèche de la muqueuse, ou encore dans les cryptes lymphatiques, se transforme en une baguette mycélienne qui gagne les espaces lymphatiques sous-muqueux. A la suite de l'inoculation cutanée, la bactéridie se multiplie sur place, dans les espaces conjonctifs. Les conditions de cette culture initiale restent subordonnées à la qualité et à la quantité du virus, ainsi qu'à la résistance de l'organisme. L'influence de la quantité des bactéridies inoculées a été mise en évidence par les recherches de Chauveau (1). Chez le mouton français, l'inoculation intra-veineuse de 50 — 100 bâtonnets ne tue pas et confère un certain degré d'immunité; 600 bactéridies ne tuent pas toujours le mouton, alors que 1000 déterminent la mort à coup sûr. Watson Cheyne (2) a montré, plus récemment, qu'une seule bactéridie était capable de tuer des réactifs très sensibles, comme le cobaye jeune et la souris. Par contre, des doses massives triomphent d'un certain degré d'immunité; les moutons algériens, qui résistent aux inoculations virulentes à la lancette, sont tués dans la proportion de un sur trois si l'on injecte, sous la peau, 20 gouttes d'une culture virulente. De même, l'injection intra-veineuse de doses massives tue des organismes très résistants, comme le chien et le porc.

La défense de l'organisme est toujours sous la dépendance de l'activité cellulaire, quel que soit le degré de réceptivité des individus. Chez ceux qui sont doués d'une faible réceptivité, la pullulation des bactéridies inoculées provoque une réaction des tissus, surtout accusée par l'afflux de leucocytes et par l'action phagocytaire. Même chez les espèces normalement réfractaires, ce mode de la défense intervient. Les expériences de E. Wagner (3) montrent que, chez la poule, la réfrigération agit en paralysant l'action phagocytaire des leucocytes; l'abaissement de la température obtenu avec l'antipy-

(1) Chauveau. — *Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse.* C. R. Ac. des Sciences, t. XC, 1880, p. 1526; Id., t. XCII, 1881, p. 510.

(2) Watson Cheyne. — *A Study of certain of the conditions of Infection.* The British med. Journ., 1886, p. 197.

(3) E. Wagner. — *Le charbon des poules.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 570.

rine permet également d'infecter les poules dans la proportion de six sur onze.

Chez les individus réfractaires, la bactéridie est détruite sur place, sans qu'elle ait provoqué d'accidents locaux appréciables. Chez d'autres, doués d'une faible réceptivité, la bactéridie cultive au point d'inoculation, envahissant lentement les tissus et provoquant les accidents inflammatoires locaux qui constituent la pustule maligne chez l'homme et les « charbons » chez les animaux déjà résistants ; lors d'une inoculation périphérique, on voit ainsi se développer un *charbon externe* plus ou moins grave. Si la défense est suffisante, on constate seulement des phénomènes généraux d'intoxication, dus à la résorption des produits sécrétés, et les quelques bactéridies immigrées dans la circulation générale sont rapidement détruites ; si, au contraire, la résistance est insuffisante, la généralisation s'opère.

Chez les individus doués d'une haute réceptivité, l'envahissement de l'organisme s'effectue d'emblée, avec une extrême rapidité. En même temps qu'elle cultive sur place, la bactéridie est entraînée dans les voies lymphatiques, plus ou moins rapidement suivant le siège du foyer primitif et l'activité du virus (1). Chez le lapin inoculé à l'extrémité de l'oreille, le virus a diffusé au delà du siège de la piqûre en moins de trois minutes parfois (Colin), alors qu'en quelques cas les animaux survivent, si la région est amputée après deux ou trois heures. Chez le cheval, on arrête l'infection par une cautérisation pratiquée, au point d'inoculation, quelque temps après celle-ci.

Arrivées dans un vaisseau lymphatique, les bactéridies se multiplient rapidement, en même temps qu'elles sont entraînées jusqu'aux ganglions voisins ; en ces points, l'envahissement subit un temps d'arrêt, jusqu'à ce que, la prolifération continuant, le ganglion soit complètement infiltré et débordé. G. Colin (2), qui a très bien étudié ce mode de l'infection progressive de l'organisme, à la suite de l'inoculation cutanée, a montré que « les ganglions se transforment successivement en foyers virulents, à la fois par apport et par régénération de virus charbonneux dans leur tissu ou dans les liquides dont ils sont imprégnés, et qu'à un moment ils sont, avec la piqûre et son œdème environnant, les seules parties de l'organisme douées de propriétés virulentes. »

(1) Rodet. — *Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien*. Thèse, 1882.

(2) G. Colin. — *Sur le développement successif de foyers virulents pendant la période d'incubation des maladies charbonneuses*. Ac. de méd., 5 mars 1878. — *Nouvelles recherches sur le rôle des ganglions lymphatiques dans la genèse du charbon*. Ac. de Méd., 1er juillet 1879.

Ce mode d'envahissement successif des territoires lymphatiques n'est pas absolu cependant. Chez les individus peu résistants, la généralisation s'opère d'emblée, sans qu'il soit possible de reconnaître les étapes de l'infection.

Déversées dans le sang, les bactéridies s'accumulent dans les fins capillaires, au niveau des points où la circulation est normalement très lente; elles pénètrent, avec les leucocytes, dans les plus fins trajets, déterminant des oblitérations vasculaires et des hémorragies.

C'est ainsi que la bactéridie se retrouve dans les divers produits de sécrétion, à la suite des altérations des parenchymes glandulaires. Dans le rein notamment, les hémorragies produites au niveau des glomérules permettent l'issue de la bactéridie; dans la mamelle, une irruption bactéridienne est également possible. Edington (1) a rapporté une curieuse observation de lactation accidentelle chez une lapine inoculée ; dans le lait, des bactéridies « contenant des spores (?) » étaient rencontrées en très grande quantité ; les coupes montraient les capillaires remplis de bactéridies et des hémorragies interstitielles.

C'est par un mécanisme analogue que s'opère le passage de la bactéridie de la mère au fœtus (2). Alors que les premiers observateurs, Brauell, Davaine, Bollinger, Chauveau... croyaient à l'imperméabilité absolue du filtre placentaire, Straus et Chamberland montrent que le fœtus renferme fréquemment la bactéridie, bien qu'il ne présente pas les lésions ordinaires du charbon; les microbes existent en effet en très petit nombre et la culture seule est capable de démontrer leur présence. Les observations et les expériences de Perroncito, Koubassof, Latis... confirment ces données.

Toutefois, l'infection du fœtus est loin d'être la règle et sa fréquence varie suivant les espèces; elle est moins souvent constatée chez le cobaye que chez le lapin ; il est probable qu'elle est plus exceptionnelle encore chez la brebis. Il semble aussi que la pénétration soit liée à la présence d'hémorragies placentaires (loi de Vyssokovitch), dont l'existence peut être directement constatée, sur les coupes de l'organe (3).

(1) A. Edington. — *Lactation in a non-pregnant animal coïncident with Anthrax infection*. The Journ. of comp. Path., t. III, 1890, p. 33.

(2) Straus et Chamberland. — *Transmission de quelques maladies virulentes, en particulier du charbon, de la mère au fœtus*. Archives de Phys., t. I, 1893, p. 435. Malvoz. — *Sur la transmission intra-placentaire des micro-organismes*. Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 121.

(3) Latis dit n'avoir jamais vu d'hémorragies placentaires ; il croit que les bacilles sortent des vaisseaux par diapédèse et qu'ils s'infiltrent dans les tissus en passant dans

Le mode d'action de la bactéridie sur l'organisme, sans doute très complexe, est encore incomplètement déterminé. L'hypothèse d'une asphyxie des tissus par absorption de l'oxygène du sang, émise tout d'abord, ne rend compte que d'une partie seulement des phénomènes; des accidents très graves sont observés déjà alors que la bactéridie, cantonnée dans le système lymphatique, ne se rencontre pas dans le sang en quantité notable. Chauveau a d'ailleurs montré que la quantité d'oxygène contenue dans le sang du mouton charbonneux diffère très peu du chiffre normal. — Les troubles de la circulation capillaire n'expliquent encore que certains phénomènes seulement; les embolies et les hémorragies cérébrales permettent d'interpréter les accidents vertigineux observés dans quelques cas; de même les troubles de la circulation du rein se traduisent par l'hématurie.

Les matières solubles dues à la vie de la bactéridie dans les tissus jouent un rôle prépondérant dans l'infection. Chauveau a obtenu la mort du mouton, par intoxication rapide, à la suite de l'injection de sang charbonneux. Les recherches de Hoffa, de Gamaleia et surtout les travaux de Roux et Chamberland permettent de préciser quelques-unes des propriétés de ces substances. D'après Martinotti et Barbacci (1), tous les phénomènes constatés doivent être rapportés à une action chimique exercée sur les tissus. Dès le début de l'infection, on constate une irritabilité fonctionnelle des organes lymphoïdes, traduite, dans les ganglions et dans la rate, par de la stase sanguine, suivie de thromboses et d'hémorragies. Dans la moelle des os, on rencontre également une accumulation de cellules lymphatiques en voie de mitose très active. A cette action initiale, doit être rapportée la leucocytose, toujours constatée. Plus tard, les matières toxiques produisent un relâchement des capillaires, tel que les parois laissent filtrer, *sans déchirure*, les globules rouges et les bactéridies.

La production des toxines serait surtout abondante dans certains milieux. A la suite de l'inoculation directe de la bactéridie dans les méninges cérébrales, Martinotti et Tedeschi (2) ont observé un envahissement du cerveau, suivi de mort. De plus, l'émul-

les interstices cellulaires. De même l'on n'observe jamais de déchirures des très fines parois des vaisseaux du mésentère.

LATIS. — *Ueber den Uebergang des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus.* Ziegler's Beiträge zur path. Anat., t. X, 1891, p. 148.

(1) MARTINOTTI und BARBACCI. — *Ueber die Physiopathologie des Milzbrandes.* Fortsch der Medicin., t. IX, 1891.

(2) MARTINOTTI und TEDESCHI. — *Untersuchungen über die Wirkungen der Inokulation des Milzbrandes in die Nervenzentra.* Centralb. für Bakt., t. X, 1891, p. 545, 593, 635.

sion stérilisée des cerveaux charbonneux, inoculée à d'autres sujets, sous la peau, les tue rapidement, avec des symptômes identiques à ceux du charbon inoculé. Il y aurait donc production sur place de matières toxiques très actives, dues à la culture des bactéridies dans les liquides cérébraux.

Ces résultats mettent en évidence le rôle prépondérant des produits solubles dans l'infection ; toutefois les modes intimes de l'intoxication restent à préciser.

Résistance du virus. — L'action des différents agents est totalement différente suivant qu'elle s'exerce sur la bactéridie filamenteuse ou sur la spore. Alors que la première se montre, en général, très sensible aux divers modificateurs, la spore, au contraire, est douée d'une résistance considérable.

L'étude de la résistance des germes est loin d'être complète ; les conditions de l'expérimentation sont presque toujours complexes et il est difficile ou impossible d'isoler chaque facteur ; d'autre part, la qualité du virus est elle-même variable. En ce qui concerne la spore notamment, et pour une même culture, chaque germe possède une résistance particulière, suivant les conditions dans lesquelles il s'est formé (E. Roux). On s'explique ainsi la diversité des résultats obtenus et l'on peut prévoir la relativité des indications fournies.

La *dessiccation* ne détruit que lentement la virulence (1). Dans le sang desséché, la bactéridie sans spores résiste pendant soixante jours à la température ordinaire ; dans le sang frais, à 33°, elle est tuée en cinquante jours, dans une atmosphère limitée d'air (tubes scellés). En culture, la bactéridie sans spores est tuée par la dessiccation, à la lumière diffuse, à 16-22°, en dix-huit jours ; dans l'obscurité, à 33°, en douze jours. Dans le sang, la bactéridie sans spores résiste à la dessiccation, à la lumière diffuse, pendant vingt-trois jours ; dans l'obscurité, à 33°, pendant quatorze jours seulement. Sur la spore, la dessiccation reste sans aucun effet.

La *lumière* solaire, agissant sur du sang charbonneux sans spores, détruit la virulence en huit heures à l'état sec et en quatorze heures à l'état humide, quand le sang est *au contact de l'air*. Après imprégnation de papiers par le sang, la destruction n'est pas complète après seize heures d'insolation, en raison de l'action protectrice des fibrilles. — En culture dans le bouillon, les bactéridies asporo-

(1) Momont. — *Action de la dessiccation, de l'air et de la lumière sur la bactéridie charbonneuse filamenteuse.* Annales de l'Inst. Pasteur, t. VI, 1892, p. 21.

gènes périssent après deux heures et demie d'insolation *au contact de l'air;* les mêmes cultures, insolées en même temps, *à l'abri de l'air*, sont encore vivantes après cinquante heures d'insolation (1).

Dans les *sols*, les spores se conservent presque indéfiniment, dans les couches profondes, à l'abri de l'oxygène et de la lumière. Dans l'*eau*, la bactéridie filamenteuse est détruite en un temps variable (six jours à deux mois), suivant la composition chimique et la température du liquide; la spore résiste pendant plus d'un an (Meade Bolton) et elle semble pouvoir cultiver sous certaines conditions, (Wolffhügel et Riedel).

La *putréfaction* détruit très vite le mycélium, alors qu'elle laisse la spore intacte; la conservation de la virulence au niveau des cadavres enfouis s'explique par la sporulation qui s'effectue dans les parties superficielles.

La résistance à la *chaleur* est peu marquée pour les bâtonnets contenus dans le sang frais; la bactéridie est tuée en quelques minutes à une température de 55-58°. Les spores bien formées résistent, en milieu humide, pendant plus de dix minutes à une température de 95°; mais elles sont tuées, en moins de cinq minutes, lorsqu'on les porte à 100 degrés. La chaleur sèche détruit

(1) Une note de M. Arloing (*) relative à l'action de la lumière solaire sur la spore charbonneuse a donné lieu à de vives discussions. Si l'on expose au soleil de juillet, du bouillon de veau dans lequel on a semé des spores, le bouillon, mis à l'étuve, après deux heures d'insolation, reste limpide ; il ne s'y fait pas de culture. Au contraire, une culture jeune de bactéridie, placée dans les mêmes conditions, est encore vivante après vingt-quatre heures d'insolation. Ainsi la spore serait infiniment moins résistante à l'action de la lumière que la bactéridie filamenteuse ! Ces faits étaient en contradiction absolue avec ce que l'on savait de la résistance de la spore. Les expériences de Roux (**) ont montré que si les faits annoncés par M. Arloing sont exacts il convient d'en donner une toute autre interprétation ; l'action de la lumière est très variable suivant la nature du milieu, et surtout suivant qu'elle s'exerce en présence de l'air ou en son absence. Dans l'eau distillée, au contact de l'air, la spore est détruite en douze ou seize heures ; dans le bouillon, elle résiste en réalité pendant près de trente heures ; si, au contraire, on la soustrait au contact de l'air, elle est encore vivante et virulente après quatre-vingt-trois heures d'insolation. Dans l'expérience de M. Arloing, le bouillon insolé pendant deux heures demeure stérile, non parce que les spores qu'il contenait ont péri, mais simplement parce que les oxydations qu'il a subies, sous l'influence de la lumière, l'ont rendu impropre à la germination des spores. En effet, si l'on puise dans le ballon insolé une petite quantité de spores pour en ensemencer un autre ballon contenant le même bouillon, conservé à l'abri de la lumière, on obtient, même après sept heures d'insolation, une culture absolument normale.

Les expériences de Momont confirment celles de Roux ; dans l'eau distillée, les spores périssent après quarante-quatre heures d'insolation au contact de l'air ; dans un tube étroit, privé d'air, elles sont encore vivantes et virulentes après cent dix heures d'insolation.

(*) Arloing. — *Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituants sur le développement et les propriétés du bacillus anthracis.* Archives de physiologie, t. VII, 1886, p. 209.

(**) Roux. — *Action de la lumière solaire sur la bactéridie.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 445.

encore moins facilement la spore ; une température de 120-140°, prolongée pendant trois heures, est nécessaire pour la tuer sûrement.

Des températures inférieures à 80° sont susceptibles de tuer la spore par une action longtemps prolongée ; E. Roux (1), a montré que, dans ces conditions, la destruction est due à une oxygénation de la spore ; ainsi les germes chauffés à 70°, pendant cent soixante-cinq heures, à l'abri de l'air, donnent une culture abondante en moins de vingt-quatre heures, alors que les mêmes spores restent stériles, après soixante-six heures de chauffage à la même température, en présence de l'air.

L'action des *antiseptiques* est insuffisamment connue, encore que plusieurs travaux aient été consacrés à cette étude. Perroncito (2) a obtenu les résultats suivants :

Action sur la bacteridie.

Acide thymique à 3 p. 100	tue en	5-10 min.
Acide sulfurique à 1 p. 100	—	5-15 —
— à 1 p. 300	—	30 —
Vinaigre		14 —
Alcool absolu		tue immédiatement.
Alcool ordinaire		tue en quelques min.
Eau-de-vie et rhum		5 —

Action sur la spore.

Sublimé corrosif à 1 p. 200	tue en	20 min.
— à 1 p. 400	—	35 —
— à 1 p. 1000	—	2 heures.
— à 1 p. 6000	—	87 jours.
Permanganate de potasse	—	2 —
Potasse caustique à plus de 20 p. 100	—	88 —
Acide sulfurique a 15 p. 100	—	8 —

La spore est encore virulente après avoir subi l'action de la glycérine pendant deux cent quatre-vingt-un jours, de l'alcool absolu pendant cent vingt-quatre jours, de l'acide phénique à 1 p. 100 pendant soixante et un jours, de l'acide thymique, en solution aqueuse saturée, pendant cent vingt-quatre jours, du sublimé corrosif à 1 p. 1000 pendant une heure et à 1 p. 10000 pendant cent quarante-deux jours...

La solution de sublimé à 1 p. 1000 tue en quelques minutes la bactéridie filamenteuse ; par contre la spore n'est nullement tuée dans les mêmes conditions (Geppert). Tscherni, qui a étudié spécialement l'action du sublimé sur le virus charbonneux, estime que les solutions à 1 p. 200 et 1 p. 400 tuent seules la spore en quelques minutes ; dans les solutions faibles, les spores s'atténuent très vite, mais elles gardent pendant quelque temps leurs propriétés de végétation. Il recommande, comme antiseptique pratique, un mélange de

(1) E. Roux. — *De l'action de la chaleur et de l'air sur les spores de la bactéridie du charbon.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 392.

(2) Perroncito. — *Sur la ténacité de vie du virus charbonneux....* Archives italiennes de Biologie, t. III.

sublimé à 1 p. 1000 et d'acide phénique à 2 p. 100, ou encore une solution de sublimé à 1 p. 1000, additionnée de sel marin.

L'acide phénique à 2 p. 100 n'altère en rien la spore, après un mois de contact; celle-ci n'est tuée que par une solution à 5 p. 100, agissant pendant huit jours au moins (Christmas).

Les recherches de Woronzoff, Winogradoff et Kolesnikoff (1) ont un caractère pratique qui les rend des plus intéressantes :

Action sur le sang frais.

Acide phénique à 2,5 p.	100	détruisent la virulence.
Acide sulfurique à 2,5 p.	100	
Chlorure de chaux à 2,5 p.	100	
Sublimé corrosif à 0,25 p.	1000	

Action sur les spores dans les cultures.

Sublimé corrosif	à 2 p. 1000	tue en 1 min.
—	à 1 p. 1000	— 15-30 —
Sublimé à 0,3 p. 1000 dans eau phéniquée	à 2 p. 100	— 15-30 —
Acide sulfurique	à 50 p. 100	— 30 —
— chlorhydrique	à 23 p. 100	— 30 —
Essence de térébenthine		— 30 —
Chlorure de chaux	à 2,5 p. 100	— 24 heures.
Permanganate de potasse	à 5 p. 100	— 24 —

Les solutions faibles d'acide phénique, d'acide salicylique, de chlorure de zinc... sont insuffisantes pour détruire les spores.

Les peaux fraîches sont désinfectées par l'immersion, aussitôt après la mort, dans une solution d'acide phénique à 5 p. 100 ou de sublimé à 0,25 p. 1000. Les peaux sèches doivent être placées dans le sublimé à 1 p. 1000 pendant une heure.

Les laines, poils, brosses, etc., sont stérilisés par l'immersion dans la solution de sublimé à 1 p. 1000, additionnée de deux parties d'acide chlorhydrique ou de soixante parties d'acide phénique.

Pour la désinfection des étables, on recommandera les lavages avec le sublimé à 1 p. 1000. Le chlore gazeux peut être employé, à cette condition, de mêler à l'atmosphère 20-50 p. 100 de gaz pendant vingt-quatre heures. L'acide sulfureux est insuffisant.

Modifications expérimentales de la virulence. — Les premières tentatives d'immunisation des organismes à l'égard de la bactéridie charbonneuse sont dues à Toussaint (2). Le procédé employé consiste dans le chauffage à 55°, pendant dix minutes, de sang charbonneux préalablement défibriné. Par l'inoculation de trois centimètres cubes du liquide, il confère, à cinq moutons, une immunité telle qu'ils résistent à une inoculation virulente qui tue les animaux témoins. Toussaint émet d'abord l'opinion que l'immu-

(1) Woronzoff, Winogradoff et Kolesnikoff. — *Sur la désinfection dans le charbon.* Analyse in Jahresb. von Ellenberger und Schuetz, t. IX, 1890, p. 28.

(2) Toussaint. — *Procédé de vaccination contre le charbon.* Ac. de Méd., 3 août 1880.

nisation est due, non à une atténuation de la bactéridie, — qu'il croyait être détruite à 55° — mais à la présence, dans le sang charbonneux, d'une matière vaccinante.

Les expériences de Pasteur (1) confirment, peu après, la découverte de Toussaint quant à la possibilité de la vaccination, mais elles montrent que, généralement, la bactéridie est simplement modifiée par le chauffage à 55° et qu'il s'agit d'une vaccination par un virus atténué. Si la bactéridie est tuée, la vaccination n'est pas obtenue; de même, il peut arriver que l'atténuation ne soit pas produite et le vaccin tue comme le virus lui-même.

En même temps, Pasteur, Chamberland et Roux indiquent une méthode certaine d'atténuation de la bactéridie par l'oxygène de l'air, et ils donnent le moyen de créer des vaccins doués d'une virulence définie et permanente.

Les procédés sont aujourd'hui nombreux, qui permettent de modifier la virulence de la bactéridie charbonneuse. Ils peuvent être groupés pour l'étude dans les paragraphes suivants : 1° Action de l'oxygène de l'air; 2° Action de la chaleur; 3° Action de l'oxygène sous pression ; 4° Action des antiseptiques ; 5° Action du passage par les organismes.

1° Action de l'oxygène de l'air. — Dès 1880, Pasteur, Chamberland et Roux tentaient d'appliquer à la bactéridie le procédé d'atténuation par la culture au contact de l'air, déjà employé pour le choléra des poules. Toutefois, une grave difficulté se présentait, résultant de la formation rapide dans les cultures de corpuscules-germes, nullement modifiables par le simple contact de l'oxygène. Une particularité de la vie du microbe permit heureusement de tourner cet obstacle : à une température comprise entre 42 et 43°, la bactéridie ne donne plus de spores et le mycélium qui cultive subit, de jour en jour, d'heure en heure, une atténuation régulière de sa virulence. Après douze jours, la culture ne tue plus les cobayes adultes; après trente et un jours, elle tue encore les très jeunes souris, mais non les cobayes, les lapins et les moutons ; après quarante-trois jours, le virus semble avoir perdu toute action, même sur les souris ou les cobayes nouveau-nés. Si l'on vient à placer une de ces cultures ainsi modifiées à une température de 37 à 38°, elle donnera des spores, et celles-ci conserveront la virulence du mycélium dont elles proviennent. On a donc obtenu d'emblée une véritable *atténuation* du virus, c'est-à-dire

(1) Pasteur, Chamberland et Roux. — *Sur la possibilité de rendre les moutons réfractaires au charbon. — Sur le vaccin du charbon.* C. R. Ac. des Sc. 21 mars 1881.

une modification permanente et héréditaire de ses propriétés.

C'est à l'action de l'oxygène de l'air qu'est due l'atténuation du mycélium (Pasteur); cette action est facilitée par l'exposition des cultures en couche mince et en large surface, permettant une aération parfaite du liquide. La température exerce aussi une influence réelle (Chauveau), mais elle n'agit sans doute qu'indirectement, en favorisant et en exagérant les phénomènes d'oxydation qui assurent l'atténuation.

2° Action de la chaleur. — C'est par cette méthode que Toussaint avait obtenu, pour la première fois, une diminution de la virulence du sang charbonneux. En 1882, Chauveau (1) reprend cette étude et il montre que l'on peut obtenir des virus à divers degrés d'atténuation, en soumettant le sang défibriné à une température de 50°, pendant un temps variable. Le même résultat est rapidement obtenu avec des cultures en bouillon faites à la température de 42-43°, — c'est-à-dire dépourvues de spores, — puis portées à une température de 47°. Après trois heures de chauffage, le virus est incapable de tuer le cobaye adulte et il est facile d'obtenir une échelle de virulence.

Ce dernier procédé ne détermine cependant qu'une modification passagère du virus ; celui-ci, reporté à la température eugénésique de 37°, donne des spores qui produisent à leur tour un mycélium revenu à la virulence initiale. Pour obtenir un virus véritablement *atténué*, c'est-à-dire capable de transmettre la modification éprouvée aux générations ultérieures, Chauveau (2) eut recours au procédé suivant : la bactéridie, prise dans le sang, est cultivée d'abord à la température de 42°5 ; puis, après vingt-quatre heures, la culture exclusivement mycélienne obtenue est placée pendant trois heures à 47°. Une certaine atténuation se produit déjà et la culture, reportée à 37°, donne des spores modifiées également dans leur virulence. La culture est alors exposée, pendant une heure, à une température de 80 à 84°; les spores, déjà altérées et rendues plus sensibles par le premier chauffage du mycélium, subissent une atténuation dont le degré est fonction à la fois de la température et de la durée du chauffage.

Les virus ainsi obtenus sont véritablement « atténués » ; la modification est transmise héréditairement. Toutefois, leur activité

(1) Chauveau. — *De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur*. C. R. Ac. des Sciences, t. XCVI, 1883, p. 553.

(2) Chauveau. — *De la faculté prolifique des agents virulents atténués par la chaleur et de la transmission par génération de l'influence atténuante d'un premier chauffage*. C. R. Ac. des Sciences, t. XCVI, 1883, p. 678.

diminue assez vite et leurs propriétés ont disparu après quelques mois.

3° ACTION DE L'OXYGÈNE COMPRIMÉ. — Les recherches de Chauveau (1) démontrent l'action atténuatrice de l'oxygène comprimé. Des cultures soumises, pendant quatre générations successives à 38°, à une pression de huit atmosphères d'air tuent encore le cobaye, mais non le mouton. Après quatre autres générations, sous une pression de neuf atmosphères, les cultures ne renferment plus qu'un petit nombre de germes et les cultures obtenues avec ceux-ci sont inoffensives pour le cobaye. La modification produite ainsi est héréditaire. Cependant, la virulence se relève légèrement, sans atteindre le degré nécessaire pour tuer le mouton. Il est possible d'obtenir par cette méthode une série de virus-vaccins.

Sous une atmosphère d'oxygène pur, l'atténuation est plus rapidement obtenue. Des bactéridies cultivées à 35-36°, sous une pression de deux atmosphères et demie, pendant quinze à trente jours, puis reportées en cultures très aérées pendant quelques semaines, donnent un virus qui, inoculé en dilution étendue au mouton, confère l'immunité. Les vaccins préparés par ce mode conservent une virulence fixe pendant deux mois au moins ; mais, après ce temps, on constate parfois un retour à la virulence normale.

Par une action longtemps prolongée de l'oxygène sous pression, on peut destituer la bactéridie de toute action pathogène à l'endroit des réactifs animaux les plus sensibles; de plus, le microbe ainsi transformé reste apte à conférer l'immunité. Enfin, il est possible de restituer aux races ainsi modifiées leurs propriétés virulentes par des artifices expérimentaux appropriés.

4° ACTION DES ANTISEPTIQUES. — Chamberland et Roux (2) ont étudié l'action des antiseptiques sur la végétabilité et sur la virulence de la bactéridie charbonneuse. La culture s'opère encore dans des bouillons additionnés de 1/1200 à 1/600 d'acide phénique, mais la bactéridie subit une atténuation progressive. « La culture issue d'une bactéridie qui a vécu douze jours dans du

(1) CHAUVEAU. — *De l'atténuation des cultures virulentes par l'oxygène comprimé*. C. R. Ac. des Sciences, t. XCVIII, 1884, p. 1232. — *Application à l'inoculation préventive du sang de rate de la méthode d'atténuation par l'oxygène comprimé*. Id., t. C, 1885, p. 320. — *Sur les propriétés vaccinales des microbes ci-devant pathogènes*,.... Id., t. CVIII, 1889, p. 319.

(2) CHAMBERLAND et ROUX. — *Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse sous l'influence des substances antiseptiques*. C. R. Ac. des Sciences, 1883, t. XCVI, p. 1088 et 1410.

bouillon phéniqué au 1/600, est virulente pour les cobayes et les lapins. La culture issue de la même bactéridie, après vingt-neuf jours, ne tue plus ni cobayes, ni lapins. »

Les modifications ainsi obtenues sont définitives ; les cultures successives de ces virus reproduisent le microbe avec ses propriétés atténuées. Il est donc possible d'obtenir encore toute une échelle de virulence et, partant, des virus-vaccins.

On obtient aussi l'atténuation avec d'autres agents chimiques et notamment avec le bichromate de potasse. La bactéridie cultive dans un bouillon contenant 1/5000 à 1/2000 de bichromate, mais, dans ces conditions, le mycélium ne donne pas de germes et sa virulence diminue rapidement. Après dix jours, le mouton n'est plus tué ; après un temps plus long, le lapin et le cobaye résistent également. Si l'action du bichromate a été prolongée, la bactéridie perd définitivement la faculté de former des spores ; les cultures successives ne donnent plus que des filaments, et même le passage à travers les organismes ne restitue pas à la bactéridie ses propriétés sporogènes. L'atténuation obtenue par ce mode est fixe et transmissible par générations successives.

L'acide sulfurique dilué à 1/200 exerce également une action atténuatrice progressive si on le fait agir sur la spore ; les bactéridies obtenues conservent leur virulence atténuée dans les cultures en série.

On crée par tous ces modes des variétés nouvelles de la bactéridie, mais il est remarquable que leur virulence est parfois modifiée suivant un mode tout particulier. Ainsi la bactéridie atténuée par le bichromate pourra tuer le mouton, alors qu'elle aura perdu toute virulence à l'égard du lapin, de beaucoup plus sensible cependant à la bactéridie normale. Ces faits montrent que « chaque espèce animale possède une réceptivité particulière pour chacune des races de bactéridies que l'on peut créer par la culture » (Chamberland et Roux); ils montrent aussi avec quelles restrictions de relativité doivent être entendues les expressions de « réceptivité » et de « virulence ».

La culture opérée dans des milieux renfermant une forte proportion de matières grasses (un tiers ou deux tiers en volume) aboutit de même à une diminution graduelle, puis à la disparition de la virulence en trente jours environ (Manfredi).

5° Action du passage par les organismes. — Les premières expériences de Pasteur, Chamberland et Roux établissaient déjà que la virulence de la bactéridie est augmentée par le passage à

travers des organismes de plus en plus réfractaires. Par des passages successifs de poulet à poulet, on obtient un virus charbonneux extrêmement actif. Les passages de la bactéridie à travers le pigeon (Metchnikoff) ou à travers le chien (Malm) produisent la même augmentation dans la virulence. Les résultats contradictoires obtenus par divers expérimentateurs (Flugge, Kitt...), doivent être attribués sans doute à quelque condition spéciale introduite dans la technique. Les recherches de Mlle Tsilinsky (1) montrent qu' « il se produit dans l'organisme d'un animal peu sensible (lapin), un renforcement considérable du vaccin charbonneux qui reprend les qualités du virus charbonneux. Le renforcement du vaccin ne peut être attribué exclusivement à la sélection des bactéridies les plus fortes ; il est dû aussi à un renforcement fonctionnel de la bactéridie. »

Immunisation. — L'immunisation est obtenue, soit par l'inoculation de virus affaiblis, soit par l'introduction dans l'organisme de matières chimiques douées de propriétés vaccinantes.

I. Immunisation par les virus atténués. — Dans l'échelle de virulence fournie par les divers modes d'atténuation, il est possible de choisir des virus suffisamment affaiblis pour ne provoquer, chez une espèce donnée, que des troubles sans gravité. L'inoculation d'un tel virus permettra à l'organisme de résister, soit à l'inoculation ultérieure d'un virus plus énergique, soit encore aux divers modes de la contagion naturelle. D'autre part, l'immunité conférée est d'autant plus solide que le virus est plus énergique.

Le problème de l'immunisation par les virus atténués consiste à trouver un virus assez faible pour ne pas causer de troubles graves dans l'organisme inoculé, et assez fort pour assurer la résistance à la contagion naturelle.

Cette double condition est facilement réalisée si l'on emploie successivement deux virus d'énergie différente ; un premier vaccin, très faible, permet au sujet inoculé de supporter facilement la pénétration d'un second vaccin, plus fort, qui, inoculé d'emblée, eût provoqué des accidents plus ou moins graves.

Pour des animaux déjà résistants, comme le mouton ou le bœuf, ces deux vaccinations sont sans danger ; pour d'autres, plus sensibles, comme le lapin, il est nécessaire d'employer trois ou quatre vaccins de virulence croissante pour immuniser sûrement (Pasteur, Feltz).

(1) Mlle Tsilinsky. — *Recherches sur la virulence de la bactéridie.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 465.

Le mécanisme de l'immunisation ainsi obtenue est assez nettement déterminé. Les bactéridies, inoculées sous la peau, ne se multiplient que faiblement au point d'inoculation ; elles sont détruites sur place sans que l'organisme soit envahi par elles (Bitter, Vyssokowicz). D'autre part, l'immunisation est obtenue par l'injection d'une grande quantité d'un virus très atténué (premier vaccin), dans les veines du lapin, et, dans ce cas encore, les bactéridies sont détruites rapidement (Roux et Chamberland). Il semble, dès lors, que la vaccination est due aux produits solubles élaborés au niveau du point d'inoculation puis diffusés ensuite dans l'organisme ; la vaccination par les virus atténués se résoudrait, en dernière analyse, à une imprégnation par des matières immunisantes (1).

Si les tissus des vaccinés sont impropres à la culture de la bactéridie, certains milieux organiques constituent encore des milieux favorables. Metchnikoff a vu la bactéridie introduite dans la chambre antérieure de l'œil des lapins réfractaires conserver sa virulence. Nocard (2) a montré que la bactéridie, ensemencée dans les sinus mammaires d'une chèvre vaccinée, cultive indéfiniment et que le lait de chaque traite est virulent ; d'autre part, une longue série de générations ne modifie en rien la virulence.

II. Immunisation par les produits solubles. — Les recherches de Chauveau (3) établissaient, dès 1879, que l'injection de sang charbonneux dans les veines de moutons réfractaires cause un malaise passager très grave, que l'auteur attribuait « au poison soluble que renferme ce sang ». Un peu plus tard (1885), Chauveau réussit à conférer l'immunité au mouton par l'injection intraveineuse de sang charbonneux défibriné, privé de bactéridies par le chauffage. Toutefois « il ne faut pas compter sur ce moyen, parce que les traitements que le sang infectieux doit subir agissent, peut-être, non seulement sur la vitalité des bacilles, mais encore sur les propriétés du poison soluble qu'on a quelques raisons de croire très altérable. »

Reprenant cette question, Roux et Chamberland (4) obtiennent l'immunisation du mouton par l'injection de sang charbonneux

(1) Mme O. Metchnikoff. — *Contribution à l'étude de la vaccination charbonneuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 145.

(2) Nocard. — *Culture de la bactéridie dans la mamelle d'une chèvre vaccinée contre le charbon.* Soc. de Biologie, 18 juillet 1891.

(3) Voir sur l'ensemble de ces recherches : Chauveau. — *Sur la théorie des inoculations préventives.* Revue de médecine, t. VII, 1887, p. 177, et *Sur le mécanisme de l'immunité.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 66.

(4) Roux et Chamberland. — *Sur l'immunité contre le charbon conférée par des substances chimiques.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 405.

renfermant exclusivement des bactéridies filamenteuses, stérilisé par un chauffage quotidien d'une heure, à 58°, pendant quatre ou cinq jours consécutifs. Alors que l'immunité conférée par les injections sous-cutanées permet à la plupart des animaux de résister plus de quatorze jours à une inoculation virulente, l'injection intraveineuse est insuffisante pour assurer la résistance et elle ne procure qu'une légère survie. L'injection de sang filtré ne confère pas l'immunité.

Hankin (1889) a réussi à conférer l'immunité au lapin et à la souris, à l'aide d'injections de doses très faibles d'une albumose extraite des cultures de la bactéridie dans des milieux additionnés de fibrine.

Petermann (1892) a vu que les cultures sur sérum de bœuf élaborent une substance vaccinante; filtrées sur porcelaine, puis inoculées en grande quantité dans les veines du lapin, elles confèrent une immunité qui persiste pendant un à deux mois.

E. Roux a immunisé des lapins avec les produits de culture de la bactéridie dans les milieux glycérinés. Enfin, d'après Hankin et Wesbrook (1), la bactéridie est capable de produire une albumose non diastasique douée de propriétés vaccinantes ; inoculée à des doses très faibles à la souris, cette substance procure soit l'immunité complète, soit une survie considérable.

L'extraction des produits solubles constitue l'une des principales difficultés de cette étude ; les toxines sont trop sensibles à l'action de la chaleur pour qu'on puisse pratiquement y recourir ; d'autre part, elles sont retenues presque totalement sur les filtres.

Dans le but d'obtenir la stérilisation des cultures sans altérer les produits solubles, Roux a utilisé l'action antiseptique des essences (2) ; l'essence de moutarde est l'une des plus actives ; elle est en même temps très volatile ; l'eau distillée en dissout une quantité suffisante pour tuer la bactéridie filamenteuse sans altérer les toxines d'une façon sensible. Le sang du cœur ou la pulpe splénique d'un animal tué par la bactéridie asporogène est mélangé à une petite quantité d'eau saturée d'essence de moutarde : après deux ou trois jours de contact, en vase clos, on soumet le mélange à l'action de la pompe à mercure ou d'une trompe à eau, jusqu'à évaporation des dernières traces d'essence. Toutes les bactéridies ont péri ; le liquide ne contient plus que leurs toxines ; inoculé à

(1) Hankin et Wesbrook. — *Sur les albumoses et les toxalbumines....*, Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 633.

(2) Roux. — *Sur l'immunité.....* Transactions of the 7th Congress of Hygiene, 1891, t. III, p. 110; Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 517.

doses graduées, il peut servir à vacciner les animaux les plus sensibles au charbon. La rate d'un lapin charbonneux ainsi traitée suffit pour vacciner solidement un mouton.

Arloing (3) a eu recours dans le même but au procédé très élégant de la décantation. Le liquide des vieilles cultures de la bactéridie est obtenu dépourvu de germes, si l'on aspire avec un siphon les couches superficielles. Ce bouillon recueilli sans altération est capable de conférer l'immunité à de jeunes brebis, soit par une seule et abondante injection intra-veineuse, soit avec cinq inoculations sous-cutanées de 18 cc. Le liquide contient à la fois des substances solubles dans l'alcool et des substances précipitables ; les premières seules sont immunisantes.

En résumé, les conditions de la formation des matières vaccinantes et les modes de leur utilisation sont encore à peine connus, et cependant les résultats acquis déjà permettent de prévoir qu'un jour la « vaccination chimique » contre le charbon bactéridien sera pratiquement réalisable.

Traitement.

Un traitement est applicable seulement au charbon du cheval et du bœuf, lors d'évolution sub-aiguë. Parmi les médications conseillées, il n'en est aucune qui possède une efficacité absolue.

Les excitants diffusibles et les sudorifiques ont été employés sous toutes les formes. Louvrier préconise les frictions avec l'essence de térébenthine, l'administration de stimulants diffusibles et l'enveloppement dans des couvertures, dans le but de provoquer l'hyperthermie. Maldan (1880) emploie un traitement analogue : frictions de vinaigre chaud et d'essence de térébenthine ; à l'intérieur :

Essence de térébenthine........................	250-300 grammes.
Eau-de-vie..	2 litres.

A la dose de deux verres, toutes les deux heures ; dans un litre d'une infusion de sauge.

Bell (1890) recommande aussi l'essence de térébenthine à hautes doses (jusqu'à 150 grammes chez le bœuf).

Les divers antiseptiques sont préconisés sous toutes les formes : l'acide phénique, la créoline... sont prescrits en breuvages et en lavements.

Les tumeurs extérieures sont traitées par la cautérisation profonde, en pointes fines et très pénétrantes, suivie d'injections intraparenchymateuses de teinture d'iode au pourtour de la tumeur.

(1) Arloing. — *Sur la présence et la nature de la substance phylacogène dans les cultures liquides ordinaires du Bacillus anthracis*. C. R. Ac. des Sciences, t. CXIV, 1892, p. 1521.

Tesselkine recommande l'application de glace et le badigeonnage des tumeurs avec :

Essence de térébenthine	12 parties.
Huile de lin	8 —

Kowalewski prescrit, dans les formes lentes ou intermittentes, les injections sous-cutanées avec :

Sublimé corrosif	6-18 centigrammes.
Acide phénique	6-10 gouttes.
Eau distillée	240 grammes.

En injections de 10 cc. sous la peau ou dans les tumeurs, plusieurs fois par jour.

Prophylaxie.

Deux ordres de mesures sont applicables à la prophylaxie du charbon bactéridien chez les animaux : les unes auront pour but de rendre les organismes réfractaires à l'infection, les autres tendront à éviter la contamination.

Dans le premier groupe seront étudiés les modes de la vaccination charbonneuse; le second comprendra l'exposé des mesures sanitaires indiquées.

I. — Vaccination charbonneuse (1)

La première démonstration publique de l'efficacité des vaccinations charbonneuses fut donnée par Pasteur, Chamberland et Roux en 1881. Les expériences, entreprises à Pouilly-le-Fort, près de Melun, portèrent sur cinquante moutons dont vingt-cinq furent vaccinés, en deux séances, à douze jours d'intervalle, tandis que vingt-cinq servaient de témoins; quatorze jours après la seconde vaccination, les cinquante animaux étaient soumis à l'inoculation d'un même virus fort. Deux jours après, ainsi que Pasteur l'avait annoncé, les vingt-cinq moutons vaccinés étaient indemnes, les vingt-cinq témoins étaient morts.

Dès ce moment, la preuve était irréfutablement faite de la valeur pratique de la méthode ; d'ailleurs les expériences de Fresne, de Chartres, de Nevers, de Mer, de Bordeaux... en France, celles de Buda-Pesth et de Kapuvar en Hongrie, de Packisch et de Borschuetz en Allemagne, d'Elvaux, en Suisse... confirmèrent bientôt ces premiers résultats.

Dès cette même année 1881, la méthode entre dans la pratique et dans les derniers mois de l'année, en France seulement,

(1) Chamberland. — *Le charbon et la vaccination charbonneuse*, 1 vol. 1883.

62000 moutons et 6000 bovidés sont vaccinés ; l'année suivante, le total des animaux traités s'élève à 270 000 moutons et 35600 bovidés. Depuis cette époque, le nombre des vaccinés oscille entre 250 000 et 350 000 pour les moutons, entre 30 000 et 50 000 pour les bovidés et les chevaux. La vaccination charbonneuse est devenue une opération courante dans tous les anciens « pays à charbon », en Beauce notamment, et ses immenses avantages ne sont plus contestés. Non seulement le charbon disparaît des pays qu'il décimait jadis, mais — corollaire inévitable, — les médecins de ces pays ne voient pour ainsi dire plus de « pustules malignes ».

Le tableau suivant indique le nombre des vaccinations pratiquées en France depuis 1882.

ANNÉES.	NOMBRE total des animaux vaccinés.	NOMBRE DE RAPPORTS des Vétérinaires.	ANIMAUX vaccinés d'après les rapports reçus.	MORTALITÉ Après le 1er vaccin	MORTALITÉ Après le 2e vaccin	MORTALITÉ Pendant le reste de l'année.	TOTAL.	PERTE totale p. 0/0	PERTE MOYENNE avant la vaccination.
				Moutons					
1882	270.040	112	243.199	756	847	1.037	2.640	1,08	10 °/°
1883	268.505	103	193.119	436	272	784	1.492	0,77	—
1884	316.553	109	231.693	770	444	1.033	2.247	0,97	—
1885	342.040	144	280.107	884	735	990	2.609	0,93	—
1886	313.288	88	202.064	652	303	514	1.469	0,72	—
1887	293.572	107	187.811	718	737	968	2.423	1,29	—
1888	269.574	50	101.834	149	181	300	630	0,62	—
1889	239.974	43	88.483	238	285	501	1.024	1,16	—
1890	223.611	69	69.865	331	261	244	836	1,20	—
1891	218.629	65	53.610	181	102	77	360	0,67	—
1892	259.696	70	63.125	319	183	126	628	0,99	—
1893	281.333	30	73.939	234	56	224	514	0,69	—
Totaux..	3.296.815	990	1.788.677	5.668 [0,32°/°]	4.406 [0,24°/°]	6.708 [0,38°/°]	16.872	0,94	—
				Bœufs ou vaches					
1882	35.654	127	22.916	22	12	48	82	0,35	5 °/°
1883	26.453	130	20.501	17	1	46	64	0,31	—
1884	23.900	139	22.616	20	13	52	85	0,37	—
1885	34.000	192	21.073	32	8	67	107	0,50	—
1886	39.154	135	22.113	18	7	39	64	0,29	—
1887	48.484	148	28.083	23	18	68	109	0,39	—
1888	34.464	61	10 920	8	4	35	47	0,43	—
1889	32.251	68	11.610	14	7	31	52	0,45	—
1890	33.965	71	11 057	5	4	14	13	0,21	—
1891	40.736	68	10.476	6	4	4	14	0,13	—
1892	41.609	71	9.757	8	3	15	26	0,26	—
1893	38.154	45	9.840	4	1	13	28	0,18	—
Totaux..	438.824	1.255	200.962	177 [0,09°/°]	82 [0,04°/°]	432 [0,21°/°]	691	0,34	—

En même temps qu'elles étaient appliquées en France, les vaccinations pasteuriennes se répandaient sur tous les points du globe. Des laboratoires spécialement chargés de la préparation des virus-vaccins existent à Rome, à Buda-Pesth, à Odessa, à Buenos-Ayres, au Chili et en Australie. Partout, les mêmes avantages ont été constatés et les chiffres suivants, empruntés aux rapports officiels hongrois, montrent l'extension prise par la méthode en certains points.

Animaux vaccinés en Hongrie.

Années	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894 (au 20 août).
Chevaux.	106	125	—	837	2.089	2.828	3.838	6.508	5.339
Bovidés..	900	7.295	10.500	16.073	21.389	36.457	54.633	93.285	88.157
Moutons.	3.500	45.803	69.430	87.275	178.542	274.811	286.310	294.155	213.671

Les pertes consécutives à la vaccination ont été, en 1892, de 0,16 p. 100 pour les chevaux, 0,06 p. 100 pour les bovidés et de 0,10 p. 100 pour les moutons.

Les résultats connus des vaccinations pratiquées de 1889 à 1892, portant sur 4092 chevaux, 51 463 bovidés et 245 026 moutons, donnent les chiffres suivants :

	CHEVAUX	BOVIDÉS	MOUTONS
Pertes 0/0 après la 1re vaccination.......	0,12	0,06	0,59
— 2e —	0,04	0,04	0,28
Pertes 0/0 dans le courant de l'année....	0,09	0,11	0,89
Au total.........	0,25 0/0	0,21 0/0	1,76 0/0

En Russie, Cienkowsky vaccine, de 1885 à 1888, 20 310 moutons avec une perte de 0,87 p. 100. Sur un troupeau de 11 000 moutons, la mortalité annuelle, qui était avant la vaccination de 8,5 à 10,6 p. 100, tombe, après celle-ci, à 0,13 p. 100.

Technique de la vaccination. — Les vaccins sont expédiés, pour la France, par l'Institut Pasteur de Paris, en tubes contenant du liquide pour 100, 200 ou 300 moutons. Les vaccinations doivent être pratiquées de préférence au printemps, afin que l'immunité soit conférée à coup sûr pendant les saisons chaudes, très favorables à l'apparition du charbon.

Les inoculations avec les deux vaccins sont faites à douze ou quinze jours d'intervalle ; on emploie, pour cette opération, une seringue de Pravaz légèrement modifiée quant à sa graduation ; la tige du piston ne porte que huit divisions au lieu de vingt.

Chez le mouton, on injecte sous la peau, à la face interne de la cuisse, une division de la seringue, soit un huitième de centimètre cube du premier vaccin, c'est-à-dire de celui qui a subi l'atténuation

la plus profonde ; douze jours après, on procède de même avec le deuxième vaccin, qu'on injecte au membre opposé.

Chez les bovidés, les inoculations sont faites de préférence en arrière de l'épaule, en un point où la peau est fine et souple ; chez le cheval, l'injection est pratiquée sur les faces de l'encolure, à égale distance du bord supérieur et de la gouttière jugulaire. On opère comme pour le mouton, mais l'on injecte deux fois plus de vaccin, deux divisions de la seringue au lieu d'une, soit un quart de centimètre cube au lieu d'un huitième.

Il est essentiel de ne pas injecter le second vaccin à des animaux qui n'auraient pas reçu le premier ; on s'exposerait à en voir périr un certain nombre.

Il convient aussi d'employer toujours le vaccin peu de temps après la réception ; tout tube ouvert doit être utilisé le jour même, en raison de l'altération rapide du liquide, qui constitue un excellent milieu de culture pour la plupart des germes de l'air.

Suites de la vaccination. — Dans la très grande majorité des cas, la vaccination n'est suivie, chez les animaux inoculés, d'aucun trouble général ou local. En quelques cas seulement, et sous des conditions encore insuffisamment déterminées, des accidents de divers ordres sont observés.

Chez les moutons, il survient, après la première ou la deuxième vaccination, des tuméfactions au point d'inoculation, accompagnées d'engorgements ganglionnaires et de boiterie. Très généralement, ces symptômes disparaissent en quelques jours, sans laisser d'autre trace qu'un petit noyau d'induration au niveau de la piqûre. Chez les bovidés et chez le cheval, on voit de même survenir parfois des tumeurs locales, accompagnées d'œdème périphérique, puis ces accidents rétrocèdent en un temps assez court.

Chez quelques animaux aussi, à quelque espèce qu'ils appartiennent, la vaccination détermine un mouvement fébrile passager, accompagné de prostration et d'inappétence.

La proportion de ces accidents bénins ne saurait être évaluée ; tantôt quelques animaux seulement sont affectés dans un troupeau ; tantôt tous les sujets sont atteints à des degrés différents.

La vaccination peut enfin provoquer des accidents mortels, qui se montrent à la suite de la première et de la seconde vaccination. La pratique déjà longue de l'opération permet d'apprécier très exactement la gravité de ces pertes ; leur taux est inférieur à un demi p. 100 pour les moutons et à un quart p. 100 pour les bovidés.

Les accidents consécutifs à la vaccination sont dus évidemment à une susceptibilité exceptionnelle de certains animaux, mais les conditions de celle-ci sont à peine soupçonnées. On ne saurait retenir une influence inhérente à l'espèce ou à la race; maintes fois, les troubles ne sont observés que sur quelques animaux seulement au sein d'une population parfaitement homogène : maintes fois aussi, on les rencontre sur un troupeau alors que d'autres, vaccinés le même jour, restent complètement indemnes.

Quelques observations tendent à faire admettre que les animaux jeunes ou affaiblis sont plus sensibles à l'action du vaccin ; encore cette prédisposition n'est-elle nullement constante et, pour une même vaccination, les agneaux pourront ne présenter aucun trouble alors que les adultes seront malades. — La mauvaise alimentation est considérée comme une cause prédisposante, en raison de la débilité qu'elle occasionne (Biot.... Duclaux). — D'autre part, Bigoteau (1) a tenté d'expliquer la genèse des accidents par l'hypothèse d'une infection intestinale latente au moment de l'inoculation. Il recommande de pratiquer en trois fois la vaccination des troupeaux exposés à la contagion dans les champs maudits dans les jours qui précèdent l'opération.

Il arrive fréquemment que l'on attribue à la vaccination une mortalité due en réalité à la contamination naturelle (2). C'est en effet l'une des particularités du charbon qu'après une longue période de sommeil, il frappe tout à coup, en quelques jours, un grand nombre de sujets. On doit être prévenu de ce fait pour apprécier exactement l'origine des accidents imputés de temps à autre à la vaccination pasteurienne.

Immunité conférée. — L'immunité n'est assurée que quinze jours environ après la seconde vaccination; elle suffit presque toujours pour mettre les animaux à l'abri de toutes les chances de la contamination accidentelle. La durée de la préservation est extrêmement variable suivant les individus. Dans les troupeaux vaccinés au printemps, la mortalité atteint en moyenne 1 p. 100 de l'effectif. On peut admettre que les moutons sont encore vaccinés, au bout d'un

(1) Bigoteau. — *Sur la pathogénie de la fièvre charbonneuse*. Revue vétérinaire, 1893, p. 57.

(2) Le fait ci-après en est un remarquable exemple. Au printemps de 1882, l'un de nous faisait dans l'Aisne, des expériences publiques de vaccination charbonneuse ; le jour de la deuxième vaccination, un fermier des environs réclama vivement pour sa bouverie les bienfaits de la vaccination : en dix jours, il venait de perdre huit bœufs sur quarante ! A coup sûr, si ces animaux avaient reçu le premier vaccin, tout le monde eût attribué à l'inoculation cette grosse mortalité. M. Daviaud a cité un fait semblable, concernant un troupeau de moutons.

an, dans la proportion de 60 p. 100 (Chamberland). Dans la pratique, il convient de renouveler chaque année la vaccination, dans les localités infectées.

Les agneaux et les veaux, nés de mères vaccinées pendant la gestation, sont trouvés parfois réfractaires au charbon (Chauveau, Rossignol). Toutefois, l'immunité ainsi transmise est loin d'être constante (Chamberland) et l'on ne saurait l'escompter pratiquement.

II. — MESURES SANITAIRES.

Les connaissances acquises sur les modes habituels de l'infection permettent d'établir les règles précises d'une prophylaxie efficace.

I. — Chez les HERBIVORES, victimes ordinaires du charbon, la contagion immédiate ne joue qu'un rôle très restreint; cependant il est indiqué d'isoler les animaux atteints et de procéder à la désinfection des locaux qu'ils ont habités. La transmission indirecte, par les matières excrémentitielles et par les fumiers, est encore possible; les litières et les fourrages souillés par les animaux charbonneux, devront être détruits par le feu; dans les points où le cadavre a reposé, le sol sera arrosé à plusieurs reprises avec une solution acide de sublimé.

C'est surtout à prévenir l'infection lointaine par la spore, répandue dans les sols, que doivent tendre tous les efforts. La permanence de la contagion est due, au moins en certaines régions, à l'enfouissement des cadavres charbonneux et il importe d'éviter ces dangereux ensemencements.

Si la destruction complète des cadavres s'impose comme une mesure sanitaire essentielle, il est souvent difficile de la réaliser dans la pratique. Un premier mode consiste en l'*incinération*, mais de nombreuses difficultés matérielles s'opposent à son emploi. Des appareils spéciaux permettent seuls la destruction rapide des cadavres des grands animaux et, par suite, ce procédé coûteux ne saurait être généralisé. La *cuisson* est moins pratique encore; elle est peu économique et elle exige, au préalable, des manipulations dangereuses pour les personnes. Un autre moyen, d'une efficacité absolue, qui présente en outre certains avantages économiques, consiste en la *solubilisation* dans l'acide sulfurique (procédé Aimé Girard); toutefois diverses considérations, étrangères à la police sanitaire, en ont jusqu'ici empêché la réalisation.

Dans la pratique, et dans toutes les contrées, les cadavres charbonneux sont livrés à l'équarrissage ou enfouis dans le sol: l'on

ne peut guère songer qu'à réglementer ces deux destinations.

Pour que l'équarrissage des animaux charbonneux présentât des garanties réelles, il serait indispensable que le cadavre tout entier fût soumis à l'incinération, à la coction, ou à la macération par un acide. Or ces desiderata sont loin d'être remplis; très généralement, en dépit des prescriptions administratives, les peaux, les toisons, les crins... des animaux sont livrés au commerce, souvent sans aucune désinfection. Les manipulations industrielles peuvent aussi être insuffisantes; le fait de l'infection du sol par du sang desséché, utilisé comme engrais, est une preuve des dangers de ces préparations.

L'enfouissement reste, en bien des cas, le moyen unique de se débarrasser des cadavres, et il serait indispensable que l'on atténuât, dans la mesure du possible, les inconvénients qu'il présente. L'inhumation devrait être pratiquée, obligatoirement, dans des endroits déterminés, dans des *cimetières d'animaux*, entourés par des murs assez profondément assis pour que les eaux des pluies ne puissent entraîner les germes dans les champs voisins.

Le transport des cadavres exige de grandes précautions; les liquides qui s'en échappent sont chargés de bactéridies qui, répandues sur les chemins ou dans les champs, peuvent se trouver dans des conditions favorables à la sporulation; il doit donc être effectué dans des voitures parfaitement étanches, qui seront ensuite complètement désinfectées, autant que possible sous le contrôle des autorités.

En aucun cas, les cadavres ne doivent être dépouillés; en outre des dangers immédiats de contamination pour les personnes chargées de l'opération et des inconvénients graves qui résultent de la souillure du sol, l'utilisation des toisons et des peaux devient l'occasion d'accidents éloignés.

L'émigration est un moyen de prévention partout employé dans les pays à charbon. Si l'on ne peut autoriser le déplacement des troupeaux d'un pays à un autre, dans la crainte de créer des foyers nouveaux d'infection, il est indiqué tout au moins d'évacuer les pâturages infectés, les animaux étant cantonnés dans le voisinage, sur des terrains indemnes, ou rentrés dans les bergeries.

Les fourrages provenant des localités infectées seront considérés comme suspects; ils devront être réservés autant que possible à l'alimentation des animaux vaccinés.

L'assainissement des sols est possible dans certaines circonstances; des observations nombreuses ont montré que le drainage

était capable de diminuer la fréquence du charbon ou de le faire complètement disparaître.

II. — La transmission du charbon au PORC et aux CARNASSIERS est facilement évitée. C'est toujours par inoculation, et presque exclusivement par l'ingestion de viandes infectées, que la contamination s'opère. La destruction rigoureuse et totale des cadavres d'herbivores suffirait à prévenir ces accidents.

Transmission à l'homme.

L'homme contracte le charbon, et la résistance qu'il oppose à l'infection, supérieure à celle des herbivores, est beaucoup moindre que celle des carnivores domestiques.

Le virus pénètre à la fois par effraction à travers les téguments, par les voies respiratoires et par les voies digestives. Le premier de ces modes d'inoculation, très exceptionnel chez les animaux, est ici de beaucoup le plus fréquent; par contre, le charbon intestinal, qui est la règle chez les espèces domestiques, est, chez l'homme, la forme la plus rare. Les quelques considérations qui suivent, sur le mécanisme de la transmission du charbon des animaux à l'homme, expliquent ces localisations différentes.

I. CHARBON EXTERNE. — Un premier mode de transmission consiste en l'inoculation de produits virulents frais, provenant de dépouilles d'animaux charbonneux. C'est ainsi que des cas d'infection extrêmement nombreux ont été signalés chez des bergers, des bouviers, des équarrisseurs, des vétérinaires... et, en général, chez toutes les personnes exposées à des contacts avec les matières virulentes.

Généralement, l'absorption a lieu par des coupures, des piqûres, ou par la souillure de plaies récentes, et les produits inoculés contiennent des bactéridies sans spores. La répartition des cas de « pustule maligne » coïncide exactement avec celle du charbon animal; récemment encore, celle-ci était fréquente en Beauce, en Bourgogne, dans Seine-et-Marne..., partout où la fièvre charbonneuse sévit en permanence.

Les personnes qui manipulent ou qui transportent des viandes infectées sont gravement exposées ; les bouchers qui préparent des animaux abattus au cours de la maladie sont ainsi infectés ; les hommes qui transportent les viandes sont inoculés par des contacts virulents, au niveau des bras, du cou et des joues.

La grande résistance de la spore rend possible des contagions

beaucoup plus médiates, et celles-ci s'exercent suivant les modes les plus variés.

Broca a signalé la fréquence de la pustule maligne à la nuque chez les porteurs de la halle aux cuirs. Les tanneurs, les mégissiers sont exposés à la maladie; celle-ci est transmise non seulement par les peaux fraîches, mais aussi par celles qui ont subi la dessiccation, la macération et même le tannage. Cette insuffisance des manipulations industrielles pour détruire sûrement la spore rend possible la contamination chez les cordonniers, les selliers, les gantiers... D'après W. Koch, la pustule maligne serait plus fréquente dans l'armée russe depuis l'adoption, pour certaines troupes, de revers en peau de mouton. (?)

Parmi les autres débris animaux, les laines, les crins et les poils sont surtout dangereux. Souillés par le contage, dans les ateliers d'équarrissage où ils sont ordinairement recueillis, ils peuvent conserver celui-ci en pleine vitalité pendant plusieurs années. Les cardeurs de laine et les ouvriers travaillant le crin sont ainsi inoculés, et l'on verra plus loin que l'une des formes les plus graves du charbon interne reconnaît cette origine. Leroy des Barres (1) a minutieusement étudié l'étiologie du charbon fréquemment observé à Saint-Denis chez les criniers et chez les mégissiers ; les crins expédiés de Buenos-Ayres, de Rio-de-Janeiro, de Montevideo, de Chine et les peaux provenant de Russie sont surtout dangereux.

Straus, Reynier et Gellé ont signalé des cas de pustule maligne chez des ouvriers préparant des cornes de bœuf de provenance asiatique, pour la fabrication des baleines de corsets. Les personnes utilisant les suifs, les savonniers par exemple, sont encore exposés à être contaminés.

Le charbon peut être inoculé indirectement par des corps chargés de parcelles virulentes : les instruments ayant servi à dépecer des cadavres charbonneux servent d'intermédiaires, comme tous les objets souillés de parcelles virulentes. Wagner a mentionné un cas d'infection par la literie et le matelas qui avaient servi à un malade affecté de charbon intestinal.

Les mouches transportent la bactéridie et les spores; l'inoculation à l'homme, bien que très exceptionnelle, est certainement possible; les espèces armées, comme les stomoxes, les simulies, les glossines, sont particulièrement dangereuses.

(1) Leroy des Barres. — *Le charbon observé à Saint-Denis chez les criniers et les mégissiers.* — Annales d'hygiène, t. XXIII, 1890, p. 696; et un vol., 1894.

Certaines larves de coléoptères qui vivent dans les peaux séchées (Dermestes, Anthrènes...) recueillent et ingèrent les spores enfouies dans les couches profondes ; les germes se retrouvent dans la matière pulvérulente formée par les excréments des insectes à la surface des peaux et une inoculation des ouvriers devient dès lors facile (Proust, Heim).

II. Charbon intestinal. — Le charbon est assez facilement transmis à l'homme par les voies digestives, notamment à la suite de l'ingestion de viscères ou de viandes infectés.

Leube et Müller ont constaté l'évolution d'un charbon intestinal rapidement mortel, chez un homme de cinquante ans, après l'ingestion d'un morceau de foie à moitié cru, provenant d'une chèvre morte du charbon. Œmler cite deux cas de charbon interne; l'un chez un ouvrier, après ingestion d'un morceau de foie charbonneux mal rôti, l'autre chez un valet, après ingestion d'un hachis cru provenant d'un bœuf charbonneux. Tavel observa un cas analogue, à la suite de l'ingestion d'un jambon de porc salé et fumé; des deux personnes malades, l'une succomba.

La genèse du charbon intestinal reconnaît d'autres causes, spéciales à certaines professions. Wahl, en 1861, et depuis Virchow, von Recklinghausen, Buhl, Waldeyer, observent et décrivent sous le titre de mycoses de l'estomac ou de l'intestin, des altérations « difficiles à classer », et les derniers de ces auteurs soupçonnent une infection bactéridienne. Münch, de Moscou, observe, en 1871, quinze cas de mycose intestinale, relevés sur des ouvriers employés à la préparation du crin ; il affirme nettement l'identité des lésions avec celles du charbon. E. Wagner (1874) constate le charbon intestinal chez en teinturier en fourrures et chez des cordiers travaillant des crins de Russie ; dans tous les cas, il assure le diagnostic par la constatation de la bactéridie dans le sang. Albrecht, de Saint-Pétersbourg, publie six cas de charbon intestinal type ; deux de ses malades étaient des ouvriers en crins. Enfin Kelsch (1881) rapporte un cas observé à Batna, très analogue aux précédents, sans toutefois que le diagnostic ait été confirmé par l'examen du sang.

Wagner suppose que ses malades se sont inoculés par les aliments, qu'ils déposaient sur du crin en attendant l'heure du repas : mais tout autre mode de pénétration est encore possible, par exemple la déglutition avec la salive des poussières contenant les spores charbonneuses.

Plusieurs cas de charbon intestinal ont été récemment constatés à

Nuremberg (Goldschmidt et Merkel) dans une fabrique de pinceaux utilisant des crins de diverses provenances.

III. Charbon pulmonaire. — La pénétration dans le poumon de poussières chargées de spores charbonneuses est une cause possible de charbon interne ; sous ce titre, on peut réunir deux endémies professionnelles récemment décrites : la « maladie des chiffonniers » (*Hadernkrankheit*) de Vienne, et la « maladie des trieurs de laine » (*Woolsorter's disease*) de Bradford.

La première de ces formes a été relevée, dès 1875, chez des individus travaillant les chiffons de provenance russe et polonaise. Bien que plusieurs infections aient été confondues sous le même titre, il reste établi que le charbon tenait le premier rang parmi elles.

La maladie des trieurs de laine fut beaucoup mieux étudiée. L'affection, qui régnait depuis longtemps dans certains districts où domine l'industrie lainière, sévit surtout à Bradford, en 1879 et en 1880, sur les ouvriers chargés du triage des laines importées d'Asie, principalement des poils de chameau et de chèvre de même provenance.

IV. Prophylaxie. — Utilisation des viandes. — La prophylaxie générale du charbon de l'homme est facile à établir (1). Il est évident que toutes les mesures sanitaires ayant pour effet de diminuer la fréquence des cas de charbon chez les animaux auront aussi celui de restreindre les dangers de la transmission à l'homme. La pustule maligne a été toujours observée dans les pays à sang de rate, et la Beauce est restée longtemps le principal foyer des deux affections. La diminution considérable des cas de charbon animal, due aux vaccinations pasteuriennes, a eu pour effet immédiat d'amener une diminution parallèle dans la fréquence du charbon humain, et pareille constatation a pu être faite partout où la méthode a été appliquée.

La stricte application des prescriptions sanitaires essentielles suffirait d'autre part à rendre très exceptionnelles les chances de contamination. C'est parce que, en violation de la loi, les cadavres sont dépouillés, parfois préparés et mis en vente, que des inoculations accidentelles sont encore possibles.

La destruction complète des cadavres aurait pour effet de prémunir, dans une large mesure, contre une contamination peut-être moins exceptionnelle que les statistiques permettent de le supposer, les ouvriers qui travaillent les produits d'origine animale (tanneurs,

(1) Chauveau. — *Sur les dangers que le charbon fait courir aux ouvriers des différents corps de métiers.* Transactions of the seventh intern. Congress of Hygiene, London, 1891, t. III, p. 203.

fileurs de laine, cordiers, etc.). Elle prémunirait encore contre les dangers de la manipulation et de l'ingestion des viandes charbonneuses livrées au commerce.

a. La prophylaxie du charbon d'origine *industrielle* sera assurée par la stérilisation préalable de tous les produits d'origine animale.

Les crins et les laines sont pratiquement stérilisables par la chaleur humide, dans les étuves sous pression, qui ne détériore pas sensiblement les produits ; il serait à désirer que cette désinfection fût rendue obligatoire. L'installation d'aspirateurs, destinés à emporter les poussières, ne constitue qu'un palliatif et n'évite point les chances d'inoculation directe.

Les cornes sont facilement désinfectées, soit par la vapeur sous pression, soit par les procédés chimiques.

Par contre, les peaux ne supportent pas l'emploi des procédés ordinaires de la stérilisation. Il semble que l'on pourrait trouver un procédé pratique dans l'action combinée d'une chaleur modérée, combinée à celle d'une substance microbicide ajoutée à l'eau de trempage.

b. Le charbon d'origine *alimentaire* sera prévenu par la prohibition absolue de l'utilisation des viandes charbonneuses. Les diverses préparations auxquelles celles-ci peuvent être soumises ne suffisent jamais à détruire sûrement la virulence.

Peuch a vu la virulence persister pendant quatorze jours dans un jambon salé, pour disparaître après un mois et demi. Tavel a rapporté un cas d'infection mortelle chez l'homme, à la suite de l'ingestion d'un jambon fumé provenant d'un porc charbonneux.

Alors que des spores sont formées, la salaison est totalement inefficace. Forster a montré que si les bactéridies sont tuées, en moins de dix-huit heures, dans les viscères (rate, foie) salés suivant les procédés ordinaires, les spores résistent indéfiniment dans les mêmes conditions.

Législation. — *France*. — Déjà visée par la loi de 1881 et par le règlement d'administration publique de 1882, la fièvre charbonneuse est l'objet de mesures spéciales édictées par l'arrêté du 28 juillet 1888 (articles 1 à 8, 21 et 22). Les animaux malades sont isolés et mis à l'attache ; les cadavres sont détruits en totalité ou enfouis avec la peau tailladée. La vaccination préventive est autorisée, sous la seule condition d'en avertir préalablement le maire de la commune.

Allemagne. — Les mesures ordonnées sont analogues aux précédentes. (Loi du 23 juin 1880). En Saxe, il est accordé, pour les animaux morts ou abattus, une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 17 mars 1886).

Autriche. — Mesures générales d'isolement et de désinfection. (Loi du 29 février 1880).

Belgique. — La fièvre charbonneuse donne lieu à l'application des mesures générales de police sanitaire (Loi du 15 septembre 1883). Il est accordé une indemnité aux propriétaires des animaux morts ou abattus et reconnus atteints de charbon, sous cette condition que les cadavres soient détruits par des procédés agréés par l'autorité et que les autres animaux appartenant à l'exploitation soient soumis à la vaccination. (Arrêté royal du 12 septembre 1894.)

Danemark. — Le ministre peut ordonner l'abatage des animaux malades; il est alloué une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Hollande. — Isolement et désinfection. L'inoculation est autorisée par le bourgmestre. (Loi du 20 mai 1890.)

Hongrie. — Mesures générales d'isolement et de désinfection. (Loi du 31 mars 1888). La vaccination est pratiquée sans autorisation spéciale, par les vétérinaires exclusivement. Le laboratoire qui fournit les vaccins avise des envois le vétérinaire d'État de l'arrondissement et les autorités administratives. (Ordre de juin 1894).

Roumanie. — Les cadavres sont enfouis dans un terrain communal ou détruits en entier par la crémation ou par des substances chimiques. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Isolement et désinfection. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — Mesures générales ordinaires. Un terrain infecté ne devra, si possible, être utilisé pendant trois ans, ni pour la culture fouragère, ni comme pâturage. Les vaccinations sont faites par des vétérinaires diplômés. La constatation d'un cas de charbon entraîne la séquestration, pendant quinze jours, des animaux renfermés dans l'étable ou dans le pâturage. (Loi de 1872 et Règlement du 1er juillet 1886.)

CHAPITRE IV

CHARBON SYMPTOMATIQUE.

Le charbon symptomatique est une maladie virulente, inoculable, caractérisée cliniquement par le développement de tumeurs emphysémateuses dans les muscles de diverses régions, et due à la présence d'une bactérie spécifique (*Bacterium Chauvœi*).

En raison de l'existence constante des tumeurs et des caractères de celles-ci, la maladie est encore désignée sous les noms de *charbon à tumeurs* ou de *charbon emphysémateux*. Une autre expression très précise, mais que l'usage n'a pas consacrée jusqu'ici, est celle de *charbon bactérien*, qui s'oppose nettement à celle de « charbon bactéridien », appliquée à la fièvre charbonneuse (1).

L'affection présente de nombreuses analogies avec la septicémie gangreneuse de Pasteur ou œdème malin de Koch. Si l'assimilation, déjà proposée par Kitt (2), ne peut être complètement admise, on ne peut nier l'étroite parenté du bacterium Chauvœi et du vibrion septique, mise surtout en évidence par les travaux de Roux et de Duenschmann (V. Immunisation). Il est probable que les deux microbes procèdent d'une souche unique et que « les différences observées viennent de ce qu'ils sont habitués à vivre et qu'ils se sont spécialisés sur des espèces animales différentes. »

Historique. — Les premiers documents précis sont apportés par Chabert (3), qui distingue une « fièvre charbonneuse », sans manifestations extérieures et un « charbon à tumeurs ». Celui-ci comprend lui-même deux formes : un charbon *essentiel* qui débute d'emblée, sans prodromes, par des tumeurs, et un charbon

(1) Les dénominations étrangères sont également très variées. Les Allemands emploient l'expression de *Rauschbrand* (charbon crépitant) ; en Angleterre, la maladie est désignée sous les noms de *quarter-ill*, *black-quarter;* aux États-Unis, sous celui de *black-leg;* en Italie, sous ceux de *coscia-nera*, *quarto-nero*, *acetone*....

(2) Kitt. — *Untersuchungen über malignes Œdem und Rauschbrand bei Hausthieren*. Münchener Jahresb., 1885, p. 39.

(3) Chabert. — *Du charbon ou anthrax dans les animaux domestiques*. Paris, 1790.

symptomatique, caractérisé par un mouvement fébrile précédant l'apparition des tumeurs. Ces deux dernières formes s'appliquent à coup sûr au charbon bactérien, mais la concordance n'est point parfaite; dans le charbon essentiel de Chabert rentrent évidemment tous les cas de charbon bactéridien d'origine externe, traduits aussi par le développement d'une tumeur primitive.

Dans l'esprit de Chabert et de ses successeurs, la trinité symptomatique établie s'applique à un même état morbide, toujours identique à lui-même quant à son essence. Les connaissances acquises plus tard sur la nature de la fièvre charbonneuse n'entament pas le dogme de l'unicité; on étend *à priori* à toutes les formes la doctrine de la virulence, et l'on attribue le charbon à tumeurs à des localisations accidentelles du virus.

Plus tard seulement, l'étude de la fièvre charbonneuse se poursuivant, on arrive à préciser la forme et la constance de certaines lésions qui ne se retrouvent pas dans le charbon externe; on remarque encore que le charbon à tumeurs affecte principalement le bœuf et que, s'il coïncide parfois dans une même région avec le charbon interne, l'on connaît nombre de foyers qui lui sont spéciaux.

Dès 1870, le vétérinaire badois Pfisterer distingue cliniquement une forme spéciale de charbon à tumeurs et Perroncito, en 1873, signale la présence de microbes dans les tumeurs, sans toutefois se prononcer sur leur signification diagnostique. Quelques années plus tard, Bollinger (1), puis Feser (2), entreprennent l'étude de la maladie; ils la différencient de la fièvre charbonneuse et ils signalent la présence constante, dans les muscles affectés, de micro-organismes particuliers. En France, Boulet-Josse (1878) reconnaît aussi, par la seule observation clinique, la dualité des formes charbonneuses; il insiste sur les caractères différents du sang dans chacune d'elles.

En 1879, MM. Arloing, Cornevin et Thomas (3) publient le résultat de leurs premières recherches sur le charbon symptomatique et ils démontrent nettement, par l'expérimentation, sa non-identité avec la fièvre charbonneuse. En 1880, ils indiquent les

(1) BOLLINGER. — *Zur Kenntniss des sog. Geraüsches, einer angeblichen Milzbrandform.* Deutsche Zeits. für Thierm., t. I., 1875, p. 297.

(2) FESER. — *Studien ueber den sogenannten Rauschbrand des Rindes.* Zeitschrift für prakt. Veterinärwiss., t. IV, 1876, p. 13. — *Der Milzbrand auf den oberbayerischen Alpen.* Berlin, 1879, et Deuts. Zeits. f. Thierm., t. IV, 1880, p. 371.

(3) ARLOING, CORNEVIN et THOMAS. — *Recherches sur la nature du charbon symptomatique.* Recueil de méd. vét., 1879.

caractères de la bactérie spécifique et ils font connaître une première méthode d'immunisation des bovidés à l'égard du virus. Jusqu'en 1884, MM. Arloing, Cornevin et Thomas poursuivent leurs recherches sur la maladie; après avoir donné une étude biologique complète du microbe, ils indiquent divers modes d'atténuation du virus et ils créent une méthode de vaccination aujourd'hui partout répandue (1).

Bactériologie. — Le charbon symptomatique est dû à la présence dans l'organisme d'une bactérie endosporée (Clostridium) qui a reçu le nom de *bacterium Chauvœi*.

Elle affecte essentiellement la forme d'un bâtonnet droit, court, épais, mesurant en moyenne 8-10 μ de longueur sur 3 μ de largeur ; cette forme typique est complètement modifiée dans certaines conditions, soit en raison de l'allongement du bacille, soit surtout à la suite du développement de la spore. Dans les séreuses, on rencontre, chez les animaux inoculés, des formes longues, réunies bout à bout, dont l'ensemble rappelle l'aspect du vibrion septique. Dans les muscles, le bacille, déformé par la spore en un point variable de son étendue, revêt des formes en massue, en raquette, en fuseau.....

La bactérie prend les solutions hydro-alcooliques des couleurs d'aniline ; elle se colore très bien par les bleus de Löffler et de Kühne. Elle prend mal le Gram et le Weigert.

Le *bacterium Chauvœi* est essentiellement anaérobie; il ne cultive que dans le vide ou en présence de gaz inertes. Dans le sang et dans les cultures liquides, la bactérie se montre légèrement mobile.

Les CULTURES sont obtenues dans les bouillons, le sérum, la gélatine, la gélose, le lait.

Dans les *bouillons* simples, gélatinés, glycérinés ou sucrés, on obtient, à l'abri de l'air, un développement rapide; le liquide est trouble et floconneux; des gaz se dégagent à la surface. Dans le *sérum* liquide, la culture est plus facile encore. Dans la *gélatine*, ensemencée après liquéfaction, on voit se développer des colonies isolées, au niveau desquelles le milieu est liquéfié et rempli de bulles gazeuses. Dans la *gélose*, le développement est plus rapide et accompagné d'un dégagement gazeux abondant. Le *lait* se prête bien à la culture ; il n'est pas coagulé.

L'INOCULATION est pathogène pour le bœuf, le mouton, la chèvre,

(1) ARLOING, CORNEVIN et THOMAS. — *Le charbon symptomatique du bœuf*, 1 vol., 2e éd., 1887.

le cobaye. Les autres espèces sont réfractaires ou n'ont qu'une très faible réceptivité.

Espèces affectées. — Les *bovidés* sont surtout exposés à contracter la maladie. Les *buffles* jeunes sont aussi atteints en certaines régions (Birò). Le *mouton* et la *chèvre* sont rarement affectés.

Le *cheval* n'est pas complètement à l'abri de l'infection accidentelle; mais celle-ci est extrêmement rare et négligeable dans la pratique. Hess (1884), Semmer (1887), Hafner (1891) ont signalé des exemples de la maladie.

Les autres espèces, l'*homme* y compris, sont à l'abri de la contagion.

Distribution géographique. Statistique. — Le charbon symptomatique est répandu sur presque tous les points du globe. Il sévit de temps immémorial en certaines localités et, comme pour la fièvre charbonneuse, les foyers ont peu de tendance à s'étendre et à se multiplier. Il est remarquable que l'affection est entretenue surtout dans les pays de montagne, alors que le charbon bactéridien est plutôt une « maladie de plaine ».

En *France*, on rencontre le charbon symptomatique sur toute la ligne des Cévennes et sur les rameaux qui s'en détachent. On le signale surtout en Auvergne, dans le Limousin, le Berry, le Bassigny, le Jura. On le retrouve encore dans les alpages du Dauphiné, dans les Pyrénées, et aussi en quelques régions de la Picardie et de la Normandie (Seine-Inférieure).

Il existe en *Belgique* dans la Flandre occidentale et dans la province de Louvain (161 cas en 1892).

En *Suisse*, le charbon symptomatique sévit gravement dans les cantons de Fribourg, de Berne, d'Unterwalden, d'Uri, de Schwitz.... Dans le seul canton de Berne, les pertes s'élevaient annuellement, jusqu'en ces derniers temps, au chiffre de 125000 francs. Dans certaines communes de l'Oberland bernois la maladie frappait jusqu'au tiers de l'effectif en animaux âgés de plus de six mois (Hess).

En *Allemagne*, la maladie est très rare ou inconnue dans les grandes vallées, qui sont au contraire gravement infectées par le charbon bactéridien. On la retrouve par contre dans les Alpes bavaroises et dans le Wurtemberg. Dans le duché de Bade, la maladie est peu fréquente (331 cas de 1886 à 1890) et elle est cantonnée presque exclusivement dans le canton de Mosbach.

En *Autriche*, le charbon symptomatique est fréquent dans la Galicie (Szpilmann), le Tyrol, le duché de Salzbourg.

On retrouve l'affection en *Italie*, dans la Vénétie, l'Emilie, la Toscane et sur toute la chaîne de l'Apennin. Elle sévit encore dans la *Grande-Bretagne*, en Écosse notamment, en *Danemark*, et, peu gravement semble-t-il, en *Norvège* et en *Suède*.

En *Russie*, le charbon symptomatique reste généralement confondu avec la fièvre charbonneuse. Romanoff, qui l'observe dans le gouvernement de Perm, estime qu'il correspond à la maladie dite « Karasan » par les Kirghises.

En *Asie*, le charbon symptomatique est signalé dans l'Inde anglaise.

En *Afrique*, il sévit en Algérie et dans les colonies du sud (Cap et Natal). Dans le Transwaal, le charbon atteint en moyenne 10-25 p. 100 et jusqu'à 50 p. 100 des jeunes animaux (Theiler).

Dans l'*Amérique du Nord*, l'affection est connue dans le Canada et dans le Missouri ; l'*Amérique du Sud* est envahie au Chili.

C'est à coup sûr par milliers que se comptent les bovidés atteints et c'est par millions que se chiffrent les pertes annuelles ; mais les quelques renseignements statistiques obtenus sont trop incomplets pour permettre une évaluation précise.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

a. **Forme aiguë**. — « La maladie débute toujours soudainement, mais de deux manières différentes : tantôt son existence se révèle brusquement par l'apparition d'une tumeur (*charbon essentiel* de Chabert), tantôt celle-ci est précédée de symptômes généraux plus ou moins graves (*charbon symptomatique* du même) : fièvre, raideur générale, arrêt de la digestion et de la rumination, tremblements partiels aux fesses et aux épaules, frissons, sécheresse du mufle, tristesse, inappétence, refroidissement des extrémités, accompagnés d'une boiterie dont la cause échappe tout d'abord, mais que l'on ne tarde pas à pouvoir attribuer au développement d'une tumeur sur l'un ou l'autre membre. Il y a souvent une détente après son apparition, les animaux cherchent à manger et même ruminent un peu, mais c'est un symptôme fallacieux qui a fréquemment égaré les jeunes praticiens et les propriétaires, en les portant les uns et les autres à croire à une guérison qui ne se produit pas.

(1) Arloing, Cornevin et Thomas. — *Loc. cit.*, p. 51. — Hess. — *Ueber Rauschbrand*. Thiermedizinische Vorträge, t. I, 1888.

» La tumeur peut siéger sur les parties les plus diverses du corps, être très apparente ou cachée et impossible à découvrir du vivant du malade. Habituellement, elle se développe dans les parties les plus riches en masses musculaires.

» Le plus souvent elle apparaît sur les rayons supérieurs des membres et dans les muscles avoisinants, autour de l'épaule ou du bras (*mal d'épaule, avant-cœur, anticœur*) de la croupe, de la cuisse (*mal de cuisse*), de la jambe (*mal de jambe*), des parties génitales (*trousse-galant*). Dans quelques cas, c'est sur la tête, l'encolure et le tronc qu'on la constate, par exemple sur les masséters, dans l'auge (*estranguillon*), à la gorge (*esquinancie gangreneuse*), le long de la gouttière de la jugulaire, aux pectoraux, sur les côtés de la poitrine, à la région lombaire ou enfin à la mamelle » (Arloing, Cornevin et Thomas).

Les statistiques de Hess montrent « que les tumeurs n'apparaissent point dans les parties où le tissu conjonctif est très dense et les muscles fort rares et représentés en partie par des terminaisons tendineuses, telles que la partie libre de la queue et l'extrémité inférieure des membres (1). »

« Quel que soit son siège, cette tumeur est irrégulière, mal circonscrite et progresse dans tous les sens avec une rapidité étonnante ; en huit ou dix heures, elle a acquis un énorme développement. D'abord homogène et extrêmement douloureuse dans tous les points, elle devient peu à peu insensible dans le centre, crépitante et sonore comme une vessie remplie d'air. » La peau qui recouvre la tumeur est sèche et prend la consistance du parchemin. « Tous les tissus qui la forment sont noirs, friables, faciles à écraser. Incisés, ils laissent écouler, au début de la maladie, du sang rutilant, puis, plus tard, un liquide semblable au sang veineux et, dans les derniers moments, une sérosité spumeuse. Cependant, lorsqu'elle intéresse une région très riche en tissu conjonctif, elle se traduit par un œdème volumineux dont le liquide est citrin, ou peu coloré en rouge dans les points éloignés du tissu musculaire.

» Si, dans la grande majorité des cas, les symptômes se déroulent dans l'ordre qui vient d'être indiqué, il n'en est pourtant pas toujours ainsi. Il est des circonstances où la tristesse, la sécheresse du mufle, l'inappétence, quelques frissons, de légères coliques et un

(1) D'après Hess, les tumeurs se montrent plus fréquemment sur la moitié droite du corps que sur la moitié gauche. Il a compté ainsi 209 tumeurs sur le membre postérieur droit, contre 143 sur le membre postérieur gauche ; 168 sur le membre antérieur droit et 98 sur le gauche. — D'après d'autres observateurs, le membre postérieur gauche serait plus souvent affecté que le droit. (Lonhienne, *Rapport sanitaire belge* pour 1891).

peu de météorisation sont les seuls signes objectifs ; le diagnostic est difficile dans ces circonstances et une confusion avec une simple affection de l'appareil digestif est possible. La tumeur peu développée et qui peut facilement échapper, même à l'autopsie, parcourt ses phases dans la profondeur des masses musculaires sans atteindre les couches superficielles. Nous l'avons trouvée quelquefois sur des parties où, d'habitude, on ne s'attend pas à la rencontrer, telles que le diaphragme et les cornets ethmoïdaux. Dans les cas où rien ne décelait une tumeur à l'extérieur, on devra toujours, à l'autopsie, chercher avec le plus grand soin dans la profondeur des muscles thoraciques et pelviens, soulever l'épaule et examiner attentivement les muscles quelle cache, particulièrement l'extrémité du grand dentelé. On est à peu près sûr d'y trouver quelques infarctus, une coloration lie de vin ou noire d'un ou de plusieurs faisceaux de fibres musculaires, en un mot quelques lésions qui eussent pu passer facilement inaperçues si l'on n'eût pas été averti à l'avance de diriger ses investigations de ce côté. » (Arloing, Cornevin et Thomas.)

« Pendant que la tumeur poursuit son évolution, les symptômes généraux s'aggravent; le malade est faible, indifférent à ce qui l'entoure; sa démarche est pénible, incertaine. Les muqueuses sont fortement injectées. Les taureaux et les bœufs mugissent et salivent abondamment. La peau est alternativement chaude et froide.

Pendant le décubitus, le malade replie la tête sur l'épaule et rapproche les membres. La respiration est plaintive, accélérée (30-40 respirations par minute). Le pouls est dur; on compte 90 à 120 pulsations par minute. Parfois, plusieurs tumeurs, développées dans des régions voisines, se réunissent pour couvrir le cinquième ou le quart de la surface du corps » (Hess).

Dans une dernière période, l'état adynamique se prononce de plus en plus : les pulsations deviennent moins fréquentes; le pouls est insensible, l'animal se couche et demeure étendu sur le sol; la peau se refroidit et la mort arrive, généralement de la douzième à la cinquante-cinquième heure après l'apparition des premiers symptômes

En général, l'évolution est d'autant plus rapide que les tumeurs sont plus rapprochées du cœur (Hess).

« Les oscillations de la température, sous l'influence de cette maladie sont très remarquables. » On observe « des températures maxima de 42°,5 et même 42°,8, qui se maintiennent pendant quinze à vingt heures, puis le thermomètre baisse rapidement, pour tomber vers 37° au moment de l'agonie.

» Si l'on ouvre la jugulaire dans le cours de la maladie, on constate que la saignée n'est pas baveuse; le sang qui s'en écoule forme une belle veine fluide, se coagule rapidement et n'abandonne pas plus tôt son sérum que le sang qui proviendrait d'un animal sain.

» Le plus souvent, la terminaison du charbon symptomatique est fatale, en France tout au moins, car beaucoup de vétérinaires n'ont jamais vu un seul cas de guérison. » Celle-ci est cependant possible; « l'on voit ainsi la maladie expérimentale s'amender quelquefois, au bout de deux ou trois jours, et se terminer heureusement. La guérison est précédée d'œdème très persistant autour du siège de la tumeur. Parfois, au bout d'un mois ou deux, les sujets succombent à une pleurésie métastatique. » (Arloing, Cornevin et Thomas.)

b. **Forme ébauchée**. — En outre de la forme aiguë habituelle. l'infection se présente aussi sous une autre forme, ébauchée, qui n'est exprimée que par quelques symptômes équivoques.

On constate du malaise général, de la tristesse, la diminution ou la disparition de l'appétit pendant un ou deux jours; la température s'élève de 1° à 1°5. Il existe parfois de légères coliques et des tuméfactions musculaires diffuses, peu étendues. (Feser, Arloing, Cornevin et Thomas.)

La guérison est complète en trois ou six jours ; les animaux ont acquis désormais l'immunité.

c. **Forme suraiguë**. — Dans quelques cas, l'évolution est au contraire très rapide.

L'animal donne des signes de malaise subit; il cesse de manger, se couche et se relève plusieurs fois; on constate du ballonnement, la défécation est fréquente. En quelques heures, l'état général est considérablement aggravé; la température est voisine de 41° ; le malade reste immobile, insensible aux excitations; parfois il se couche, la tête étendue sur la crèche, pour ne plus quitter cette position. Il n'existe pas de tumeur appréciable ; dans les derniers instants de la vie seulement, la peau se montre tendue et froide en diverses régions (face interne des cuisses, épaule...). La mort arrive en huit ou douze heures, dans le coma le plus complet.

II. — Lésions (1).

« Le cadavre se ballonne rapidement. Outre les gaz qui se développent dans les viscères abdominaux, d'autres s'accumulent dans

(1) Arloing, Cornevin et Thomas. — *Loc. cit.*, p. 62.

le tissu conjonctif sous-cutané et intra-musculaire de la région envahie par une tumeur. Parfois ils s'étendent à une grande distance de la lésion locale; ils peuvent même se montrer dans les vaisseaux sanguins et dans le cœur. Les régions infiltrées par ces gaz sont distendues et sonores comme un tambour. Les infiltrations gazeuses se développent le plus communément à la face externe et à la face interne de l'épaule, sous la peau du dos, des fesses et sous les aponévroses de la face interne de la cuisse...

» Les masses musculaires présentent une ou plusieurs tumeurs caractéristiques. Les muscles qui constituent le centre de ces tumeurs ont une teinte noire très foncée... Si l'on incise une tumeur, on s'aperçoit que la coloration noire s'atténue au fur et à mesure que l'on se porte du centre à la périphérie. Elle passe successivement de la couleur lie-de-vin foncé, au rouge, au rose, au jaunâtre. Des stries noirâtres parcourent les portions les moins foncées.

..... » Autour de la tumeur, surtout si elle siège dans une région riche en tissu conjonctif lâche, existe un œdème considérable. Près des muscles malades, cet épanchement a les caractères de l'œdème inflammatoire; il est rouge et parsemé de grains ou de filaments jaunâtres, fibrineux..... Lorsque l'œdème est abondant, l'infiltration gazeuse est modérée, et inversement..... » Chez les animaux qui meurent rapidement, l'œdème peut faire complètement défaut, comme chez les cobayes inoculés. (Hess.)

La diffusion des gaz dans les muscles rend les organes crépitants, élastiques, et elle dissocie le tissu conjonctif inter-fasciculaire; les gaz développés donnent à la masse un poids spécifique plus léger que celui de l'eau.

« L'examen microscopique montre que les fibres musculaires sont noyées dans un amas de globules sanguins et de cellules lymphatiques. Les fibres, étouffées par le sang épanché, par les cellules lymphatiques et par la fibrine, privées du contact de l'oxygène, ont subi pour la plupart la dégénérescence graisseuse et la dégénérescence cireuse de Zenker..... Les microbes caractéristiques sont nombreux autour des faisceaux et dans les espaces lymphatiques du tissu conjonctif intra-musculaire. On les voit à l'intérieur même des fibres, dans les points qui répondent aux cassures de la substance contractile et où la continuité est établie seulement par le sarcolemme..... »

Les ganglions lymphatiques se montrent volumineux, hyperémiés, infiltrés, dans le voisinage des tumeurs.

Du côté de l'appareil digestif, on rencontre parfois des altérations

portant sur les parois du pharynx et de l'œsophage, devenues noires et friables, et aussi sur les muscles de la base de la langue et sur le voile du palais. L'intestin présente, en certains cas, des altérations de même ordre, limitées à quelques parties.

Le grand épiploon montre fréquemment des foyers hémorragiques, sous forme de taches ecchymotiques ou de nappes étendues; le mésentère et le péritoine présentent des ecchymoses. Ces lésions existent parfois alors qu'aucune altération musculaire n'est observée (Delamotte). Le foie et la rate ne sont pas modifiés; la bile renferme de très nombreux bacilles; les reins ne sont pas altérés; l'urine paraît normale; elle renferme exceptionnellement quelques bacilles.

Les organes respiratoires sont peu altérés; on signale seulement, en quelques cas, la congestion intense et la coloration noire de la pituitaire. Le poumon est engoué à la base, lors de l'évolution d'une tumeur pré-thoracique. Les ganglions du médiastin sont volumineux; le thymus est parfois ramolli et sa substance est très virulente. (Hess.)

Le péricarde renferme un peu de sérosité. Le myocarde, mou et friable, est parsemé de quelques taches hémorragiques. Le sang contenu dans le cœur et dans les gros vaisseaux est coagulé; il n'a subi aucune altération.

Chez les vaches, on trouve parfois la muqueuse de l'utérus tuméfiée et infiltrée de bacilles.

III. — Diagnostic.

a. **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Le diagnostic est possible dès les premiers instants, lors du développement primitif de la tumeur en une région explorable. Il reste incertain, au contraire, alors que celle-ci ne se développe qu'après un certain temps ou qu'elle évolue profondément. A une période avancée, les caractères des tumeurs, notamment la présence des gaz dans les parties centrales ne laissent plus de doute sur la nature de l'infection.

Le charbon symptomatique ne peut guère être confondu qu'avec la *fièvre charbonneuse*, dans les régions où les deux maladies coexistent habituellement. La différenciation pourra être établie dans tous les cas si les tumeurs apparaissent; celles-ci sont, en effet, très rares dans le charbon bactéridien des bovidés, et jamais elles ne sont emphysémateuses. Si les tumeurs font défaut, la distinction sera encore possible; on ne retrouve pas, dans le charbon sympto-

matique, la violence et le timbre métallique des battements du cœur; la saignée donne un liquide rutilant, qui se coagule facilement, au lieu du sang noir et incoagulé de la fièvre charbonneuse.

L'évolution de la forme suraiguë chez les vaches, dans les quelques jours qui suivent la parturition, simule la *fièvre vitulaire*. La présence des tumeurs, ou, tout au moins, de zones emphysémateuses, assurerait le diagnostic différentiel.

b. **Diagnostic sur le cadavre.** — I. Diagnostic clinique. — La constatation des tumeurs spécifiques donnera des indications suffisantes sur la nature des lésions observées. La dégénérescence des muscles, cuits, secs, ecchymosés et noirs dans les parties centrales, l'œdème périphérique, la présence des vacuoles creusées par les gaz ..... sont des signes évidents.

Dans les formes à évolution rapide, la tumeur pourra manquer et la rate se montrer un peu grosse, noire et diffluente, mais l'on rencontre toujours alors des lésions caractéristiques dans certaines régions, ecchymoses sous-cutanées ou altérations musculaires diffuses. Les muscles envahis sont décolorés ; ils ont une teinte lavée, ocreuse, semée en quelques points de taches noires ; ils sont friables et paraissent cuits ; sur la coupe, on trouve les faisceaux disséqués par les gaz.

Un autre caractère, non constant, mais précieux, surtout quand le diagnostic doit être porté d'après l'examen d'une partie du cadavre seulement, consiste en une odeur de beurre rance dégagée par les muscles dans le voisinage des lésions spécifiques. Signalée et étudiée par Nocard et Moulé (1), cette altération se retrouve assez fréquemment, semble-t-il, dans les cadavres des animaux affectés de charbon symptomatique. Bien qu'elle ne soit pas absolument exclusive à cette maladie, elle constituera toujours une forte présomption qui devra être contrôlée par la recherche des lésions ou par le diagnostic expérimental.

II. Diagnostic expérimental. — En quelques cas, le diagnostic ne pourra être porté sûrement par la seule observation clinique. Il en sera ainsi notamment lors de mort rapide, survenant à la suite de lésions intestinales ou épiploïques. D'autre part, il sera nécessaire, parfois, de déterminer la nature de l'infection d'après l'examen de quelques organes seulement, en l'absence des altérations propres. Les méthodes de diagnostic expérimental indiquées en

(1) Nocard et Moulé. — *Les viandes à odeur de beurre rance*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 67.

ce cas comprennent l'inoculation et l'examen bactériologique.

L'*inoculation* sera pratiquée avec le produit de râclage des muscles altérés, du foie, des ganglions..... recueilli sur des coupes fraîches, dans la profondeur des organes (1). L'inoculation est pratiquée sur le cobaye, dans la profondeur des muscles de la cuisse. S'il s'agit du charbon symptomatique, l'animal montrera, après quelques heures, une tumeur au point d'inoculation ; il mourra en vingt-quatre ou quarante-huit heures, en présentant des lésions musculaires caractéristiques dans la région inoculée.

L'inoculation permettra encore de différencier facilement le charbon symptomatique de la fièvre charbonneuse. Dans ce but, on inoculera, à la fois, les matières recueillies au cobaye et au lapin : alors que le cobaye succombera seul, lors de charbon bactérien, les deux sujets seront tués par la bactéridie et ils présenteront à l'autopsie des lésions caractéristiques.

L'*examen bactériologique* est également très simple. Un fragment du muscle altéré est frotté sur une lamelle qui est séchée et colorée au bleu de Loeffler. On constate, à un grossissement de 500 diamètres, des bactéries sporulées de formes variées (massue, fuseau, raquette.....) (2).

(1) *Technique de l'inoculation.* — Les produits, recueillis avec un bistouri propre, sont broyés dans un mortier, d'abord à sec, puis après addition de quelques gouttes d'eau bouillie. La pulpe obtenue est passée à travers un linge et un demi-centimètre cube est inoculé, avec la seringue de Pravaz.

On a soin de faire bouillir, au préalable, pendant cinq minutes environ, le mortier, le linge, le verre destiné à recevoir le liquide filtré et la seringue. Celle-ci est stérilisée, *immédiatement après l'opération*, par une immersion de vingt minutes dans l'eau bouillante.

(2) Kerry (*) a trouvé dans le sang d'une vache considérée comme morte du charbon symptomatique, un microbe très analogue au *bacterium Chauvœi* et capable de tuer le cobaye en sept ou huit heures, avec développement d'une tumeur œdémateuse renfermant aussi des gaz. Le microbe se différencie surtout de celui du charbon symptomatique par ses réactions sur les animaux : il tue à la fois le cobaye, le lapin, le rat et la souris par l'inoculation sous-cutanée.

L'auteur ne peut d'ailleurs affirmer que le bacille ait été la cause de l'infection chez la vache qui l'a fourni : il signale seulement une cause possible d'erreur dans le diagnostic expérimental du charbon symptomatique. Il semble probable que Kerry a observé un cas de septicémie gangreneuse (œdème malin).

D'autre part, Klein (**) a observé, chez le mouton, une forme particulière du charbon. Cinq animaux meurent, dans une même ferme, après 24-48 heures de maladie. A l'autopsie, on trouve une infiltration considérable du tissu conjonctif sous-cutané au niveau du cou et de l'épaule ; la rate est très volumineuse. Dans la rate, existe une bactérie qui présente la forme et toutes les réactions du *bacterium Chauvœi* dans les cultures ; l'inoculation des cultures en bouillons au cobaye, sous la peau, à la dose de 1 cc. provoque seulement une tuméfaction locale qui disparaît en quelques jours. La souris est tuée dans la moitié des cas par l'inoculation sous-cutanée ; on trouve les bacilles dans l'exsudat local, dans la rate et dans le sang.

L'auteur croit avoir rencontré une variété non virulente du *bacterium Chauvœi*.

(*) KERRY. — *Ueber einen neuen pathogenen anaëroben Bacillus.* Œst. Zeits. f. wissens. Veterinärk., t. V, 1894, p. 228.

(**) KLEIN. — *Ueber nicht virulenten Rauschbrand.* Centralb. für Bakter., t. XVI, 1894, p. 950.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Localisée pendant les premières périodes de la maladie dans les tumeurs spécifiques, la virulence s'étend peu à peu et la généralisation est presque toujours complète au moment de la mort.

Toutes les parties de la tumeur charbonneuse, les œdèmes périphériques, les ganglions lymphatiques renferment le virus en abondance. Les épanchements des séreuses, la rate, le foie, les reins, le poumon..... se montrent également virulents. Parmi les produits de sécrétion, la bile renferme de nombreux microbes; l'urine (Kitt), le lait, l'humeur aqueuse, le sperme (Galtier) peuvent aussi renfermer le virus. Le contenu de l'intestin est presque toujours virulent.

Le sang n'est envahi par les microbes que dans les dernières périodes de la maladie; le plus souvent, ceux-ci sont en trop petit nombre pour être décelés par un examen direct immédiat. Mais si l'on recueille du sang dans une pipette effilée, et qu'on laisse celle-ci à une température de 37°, pendant vingt-quatre heures, on trouve la colonne sanguine brisée par le développement des gaz dus à la culture des microbes et ceux-ci se rencontrent facilement.

Réceptivité. — La réceptivité à l'égard du *bacterium Chauvœi* est limitée à quelques espèces domestiques.

Le *bœuf* et le *mouton* contractent la maladie, soit par infection naturelle, soit à la suite de l'inoculation (1).

La *chèvre* peut aussi être infectée, mais son aptitude est moindre que celle du mouton. — Le *cheval* et l'*âne* adultes sont à peu près complètement réfractaires; on n'observe, à la suite de l'inoculation dans les muscles, qu'une tuméfaction locale qui disparaît en quelques jours. Le *porc*, le *chien*, le *chat* possèdent une immunité absolue.

Parmi les petits animaux, le *cobaye* presque seul est sensible à l'action du virus; l'inoculation dans les muscles de la cuisse le tue sûrement en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Le *rat blanc* pourrait aussi être expérimentalement infecté (Rogowitsch).

Le *lapin*, le *rat*, la *poule*, le *canard*, le *pigeon*... sont réfractaires. — L'*homme* est à l'abri de l'infection.

Parmi les conditions qui sont capables de modifier la récepti-

(1) Le mouton est le plus sensible de tous les animaux à l'action du virus inoculé; son prix seul empêche de le substituer au cobaye comme réactif ordinaire.

vité, l'*âge* possède une influence assez nette. Chez les bovidés, la maladie naturelle est plus rarement observée chez les animaux âgés de moins de cinq à six mois; ceux-ci résistent à des inoculations virulentes qui tuent les adultes dans la proportion de 90 p. 100.

Cependant, dans les pays où les animaux sont sevrés de bonne heure, vers l'âge de six semaines à deux mois, beaucoup meurent du charbon avant le quatrième mois (Guillod et Simon). D'autre part, les observations recueillies par Detroye et Moulé, établissent que l'infection est observée chez des veaux âgés de moins de trois mois, avant qu'ils aient été sevrés (1). L'immunité inhérente à l'âge est donc toute relative, au moins en ce qui concerne les modes de l'infection naturelle (2).

Les bovidés âgés de plus de quatre ans, entretenus dans les régions où règne la maladie, sont presque sûrement à l'abri de la contagion. Dans le Bassigny, M. Thomas n'a jamais vu le charbon frapper un animal adulte né et élevé dans le pays. Il est remarquable que l'immunité n'est assurée qu'aux animaux élevés dans les pays à charbon et que les bêtes âgées importées contractent facilement la maladie. Cette constatation, bien établie, démontre que la résistance de l'organisme est due, non à l'influence de l'âge, mais plutôt à une vaccination accidentelle par une infection avortée. D'après MM. Arloing, Cornevin et Thomas, il est probable « que la plupart des jeunes animaux qui vivent dans un milieu infecté s'inoculent spontanément, avec des doses très diverses de virus; ceux qui s'inoculent avec une dose forte contractent une maladie mortelle, tandis que ceux qui s'inoculent une dose minime prennent une maladie bénigne, avortée, suffisante toutefois pour leur conférer une immunité d'abord légère, mais susceptible d'être renforcée par des inoculations ultérieures ; si bien que lorsqu'ils sont arrivés à l'âge adulte, ils possèdent une immunité plus ou moins grande, proportionnelle à l'imprégnation virulente qu'ils auront éprouvée. » Cet état d'immunité a pu être expérimentalement constaté, sur des bovidés âgés de deux ans et demi seulement.

En dehors de cette influence de l'âge, il est certain *a priori* que

(1) Detroye et Moulé. — *Le charbon symptomatique chez les jeunes veaux*. Bull. de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 679.

(2) MM. Arloing, Cornevin et Thomas expliquent ainsi la moindre réceptivité des jeunes sujets : « Il est probable que le régime auquel est soumis le veau à la mamelle et pendant le sevrage, lorsqu'il se nourrit aux dépens de sa propre substance, intervient pour une large part dans ces résultats, puisque l'immunité diminue et disparaît à mesure que les jeunes bovidés deviennent franchement herbivores. »

de nombreuses conditions individuelles modifient la réceptivité, mais celles-ci sont encore complètement indéterminées.

Modes de l'infection naturelle. — Le mécanisme de la contamination naturelle est seulement soupçonné. L'influence des *localités* est évidente ; l'on doit nécessairement admettre un ensemencement de certains sols par les spores du microbe. L'infection s'opère probablement suivant des modes analogues à ceux qui appartiennent à la fièvre charbonneuse.

La résistance considérable de la spore permet de prévoir sa conservation indéfinie dans les terrains, après souillure de ceux-ci par les cadavres ou par les déjections virulentes. Gotti (1885) a démontré la présence de la bactérie dans un pré faisant partie d'un domaine où le charbon symptomatique n'avait pas été constaté depuis plusieurs années.

L'ensemencement des sols par les cadavres s'opère sans doute comme pour la fièvre charbonneuse. Dans les couches superficielles du sol, « le virus, qui ne peut se dessécher complètement et rapidement, s'atténue, s'affaiblit assez vite, sous l'influence de l'air et de la lumière et peut être aussi attaqué par quelques-uns des microbes qui pullulent dans le sol,... puis il disparaît entièrement » (Arloing, Cornevin et Thomas). Si le virus est déposé plus profondément, par suite de l'enfouissement du cadavre ou de toute autre circonstance, la conservation, à l'abri de l'air et de la lumière, sera beaucoup plus longue.

Comme pour la bactéridie, l'hypothèse d'une vie saprophytique du microbe, dans la profondeur de certains sols (vie anaérobie), est admissible. Il est possible, sinon probable, que la bactérie se trouve abondamment répandue en divers terrains, en dehors même d'une contamination antérieure par les cadavres. La localisation de l'infection à quelques localités se trouverait naturellement expliquée par la coexistence de certaines conditions de milieu, nécessaires pour la conservation et la pullulation des germes. Les observations de Strebel tendent à établir que la théorie du « Grundwasser » est applicable au charbon symptomatique.

C'est par les aliments que les bovidés sont infectés. Comme pour le charbon bactéridien, certains pâturages sont particulièrement dangereux et la contamination s'opère sur des animaux laissés à l'étable, mais nourris avec des fourrages provenant de localités contaminées (1).

(1) L'immunité — toute relative — des veaux à l'infection naturelle est suffisamment

Kitt insiste sur le rôle des déjections virulentes; les excréments, rejetés en abondance pendant les dernières périodes de la maladie, renferment des bactéries et l'urine peut être également virulente. Les souillures, directes ou indirectes, des aliments ou des sols exposeront à de nombreuses chances d'infection (1).

L'hypothèse d'une inoculation directe à travers la peau est généralement admise (Feser, Hess.....); elle serait déterminée par l'action vulnérante de corps souillés par le virus; telles, les piqûres de l'aiguillon, les morsures des chiens qui ont ingéré des débris virulents, les blessures par les corps durs pendant le décubitus. La souillure de plaies préexistantes, par la terre ou par les poussières chargées de germes produirait les mêmes effets. — Il semble cependant que la localisation des tumeurs est déterminée le plus souvent par une action indirecte d'un traumatisme sur les tissus (V. PATHOGÉNIE), plutôt que par une pénétration directe du contage. Ainsi s'expliquerait la fréquence des tumeurs dans les points qui reposent sur le sol pendant le décubitus et dans les régions plus particulièrement exposées à des heurts de toute espèce.

Modes de la pénétration du virus. — Les effets de l'*inoculation cutanée* sont particulièrement intéressants. L'inoculation intra-cutanée, avec la lancette, donne des résultats peu constants sur le cobaye et le mouton; tantôt elle n'est suivie d'aucun accident, tantôt une infection générale, mortelle, se produit, sans que des lésions locales soient observées. Un mode beaucoup plus sûr consiste en l'inoculation sous-cutanée ou intra-musculaire; toutefois, les résultats varient suivant la qualité et la quantité du virus et aussi suivant la région inoculée.

« Si l'on pousse dans le tissu cellulaire sous-cutané ou intramusculaire un peu de pulpe musculaire infectieuse (de 1 goutte à 1 cc.), on obtient des accidents formidables et toujours mortels sur les animaux doués d'une grande réceptivité.

» Les accidents ont une physionomie particulière dans les deux cas. Quand la matière infectieuse est poussée dans le tissu cellulaire sous-cutané, les accidents se déroulent surtout dans le tissu conjonctif et les ganglions lymphatiques; ils empiètent peu sur les muscles. Ils débutent par un œdème chaud qui fait de rapides

expliquée par ce seul fait. Les animaux atteints avant le sevrage ont pu être contaminés à l'étable par la déglutition de quelques parcelles de fourrages souillées, au pâturage par l'ingestion, directe ou indirecte, de parcelles de terre.

(1) KITT. — *Beiträge zur Kenntniss des Rauschbrandes und dessen Schutzimpfungen*. Deutsche Zeits. für Thiermed., t. XIII, 1887, p. 267.

progrès. Si l'on a choisi l'oreille comme lieu d'inoculation, cet organe devient très volumineux, pendant, douloureux; l'œdème gagne l'espace intra-maxillaire, la gouttière de la jugulaire correspondante, la face inférieure de la poitrine et le membre. Il devient légèrement crépitant dans certains points, notamment au poitrail et à la pointe de l'épaule.

» Quand le virus est déposé dans le muscle, toute la région musculaire se gonfle, un œdème se montre dans les parties déclives avoisinantes, des gaz se développent en abondance, dissociant les muscles et leurs faisceaux charnus; bref, la maladie ressemble à celle que nous avons décrite dans la symptomatologie de l'infection naturelle. Quelquefois, une ou plusieurs tumeurs apparaissent dans le système musculaire, sans que l'on puisse saisir de relation entre elles et la tumeur qui s'est formée autour du point inoculé.

» Si l'inoculation est faite avec une dose moyenne (1/10 de goutte d'une pulpe musculaire très active), les accidents locaux sont nuls ou peu marqués; mais, au moment où l'on suppose que l'animal est hors d'affaire, apparaît une tumeur plus ou moins éloignée du point d'inoculation, laquelle évolue comme la tumeur déterminée par l'inoculation d'une forte dose et, conséquemment, entraîne la mort de l'animal.

..... » Lorsqu'on introduit dans le tissu cellulaire une très petite dose de virus ou du virus peu actif, tantôt on n'obtient aucun effet, tantôt on produit une maladie légère qui se borne à quelques symptômes généraux : tristesse, diminution de l'appétit, élévation de la température. » (Arloing, Cornevin et Thomas.) Dans ce dernier cas, les animaux ont été réellement infectés, car ils ont acquis désormais une immunité complète.

Si l'inoculation virulente est pratiquée dans une région où le tissu conjonctif est dense et peu abondant, la pénétration du virus ne détermine que des accidents sans gravité. L'observation montre, d'autre part, que les tumeurs ne se développent jamais, sur les membres, au-dessous du genou et du jarret, non plus qu'à la queue, bien que ces régions soient des plus exposées aux traumatismes et aux souillures virulentes. L'expérience établit encore que l'on peut inoculer impunément, à l'extrémité de la queue, des doses de virus qui tueraient à coup sûr si elles étaient introduites en d'autres régions. Cette immunité locale n'est pas complète cependant; avec de grosses doses on provoque des accidents généraux et une élévation de la température, et « au

fur et à mesure qu'on monte vers la base de la queue, les chances d'infection générale et de production de tumeurs symptomatiques augmentent. »

La *muqueuse digestive* est apte à la pénétration du virus et l'infection expérimentale est obtenue par ce mode, à cette condition de faire ingérer un virus fort. Il est probable que les plaies de la muqueuse, et toutes les altérations qui diminuent la résistance locale des tissus, favorisent la contamination. D'autre part, une certaine quantité de virus est nécessaire.

Les *voies respiratoires* sont peu favorables à l'envahissement de l'organisme. Chez le mouton, l'injection intra-trachéale d'un liquide virulent (pulpe musculaire) ne provoque qu'un état de malaise très passager et elle confère l'immunité.

L'*inoculation intra-veineuse* de doses massives de virus (jusqu'à 6 cc., de suc musculaire virulent) ne provoque qu'une maladie avortée, sans tumeur. « Les inoculés présentent des frissons, de la tristesse, de l'inappétence et de la fièvre ; leur température peut monter jusqu'à 1°,9 au-dessus de la température normale. Mais ces symptômes généraux ne durent que deux ou trois jours. Après leur disparition, qui arrive plutôt chez le taurillon et le mouton que chez la chèvre, les sujets se montrent réfractaires aux effets d'inoculations ultérieures. » (Arloing, Cornevin et Thomas.) Dans tous les cas, les animaux ainsi traités possèdent une immunité des plus solides. Quelques sujets succombent cependant à l'injection intra-veineuse de grandes quantités de virus, tantôt à une forme exclusivement septicémique, tantôt avec des altérations musculaires étendues.

Pathogénie. — L'envahissement de l'organisme s'opère d'après des procédés différents, suivant le mode de la pénétration du virus.

Si le microbe est importé directement dans le tissu conjonctif sous-cutané, à la suite d'une effraction à travers le tégument, il pourra cultiver sur place et les tumeurs précéderont l'infection générale (*charbon essentiel* de Chabert). Chez les bovidés inoculés sous la peau, les premiers signes de maladie apparaissent de seize heures à cinq jours après l'inoculation, en moyenne après 30-48 heures. A la suite de la pénétration par la muqueuse digestive ou respiratoire, les microbes sont entraînés plus ou moins directement dans le sang (?).

L'étude des conditions dans lesquelles la sortie des vaisseaux

et la culture dans les tissus sont rendues possibles est très complexe ; les résultats expérimentaux acquis n'éclairent qu'en partie la question. On sait que les bactéries renfermées dans le sang sont rapidement englobées et détruites par les leucocytes ou par les endothéliums ; c'est seulement si leur nombre est trop considérable, ou encore s'il existe une brèche endothéliale en un point, que des germes libres pénètrent dans les tissus. Si l'on vient ainsi à déterminer, après une injection intra-veineuse chez le mouton, une hémorragie intra-musculaire ou sous-cutanée, on voit une tumeur apparaître au niveau du traumatisme. (Arloing, Cornevin et Thomas.)

Il est probable que l'infection accidentelle est provoquée par des causes occasionnelles banales, agissant sur des animaux qui hébergent momentanément les microbes dans leurs vaisseaux.

Les traumatismes favoriseront l'ensemencement des tissus, soit en déterminant des déchirures musculaires, soit simplement en provoquant une immigration tumultueuse des leucocytes et des microbes à travers les parois vasculaires.

Les bactéries issues des vaisseaux doivent encore se trouver dans un milieu favorable. Ce terrain d'élection est fourni à peu près exclusivement par le tissu musculaire.

Le *bacterium Chauvœi* agit localement en provoquant une paralysie vasculaire et une désorganisation des parois, suivies d'un exsudat œdémateux et de l'issue des leucocytes et des globules rouges.

Les recherches de Rogowitsch (1), sur l'histogenèse des lésions, montrent nettement les modes de l'action locale du bacille. Trois heures après l'inoculation intra-musculaire, on constate déjà, au niveau du foyer, un afflux de leucocytes polynucléaires et un œdème périphérique. Le développement des bacilles est rapide : après 20-30 heures, ils se montrent abondants dans le tissu cellulaire inter-musculaire et dans le périmysium. Les microbes déterminent non seulemeut des troubles vasculaires aboutissant à l'exsudation séreuse, mais aussi des hémorragies interstitielles, par rupture des parois vasculaires. Souvent l'œdème est sanguinolent et l'on rencontre les bacilles dans les gaines et dans les parois vasculaires.

La culture du *bacterium Chauvœi* dans les tissus détermine une fermentation véritable ; anaérobie, le microbe emprunte à la substance des éléments anatomiques l'oxygène qui lui est nécessaire et il réduit les matières albuminoïdes. C'est au résidu gazeux de

(1) Rogowitsch. — *Zur Kenntniss der Wirkung des Rauschbrandbacillus auf die thierischen Organismus.* Ziegler's Beiträge zur path. Anat. und zur allg. Path., t. IV, 1888.

la fermentation que les tumeurs doivent leur aspect emphysémateux caractéristique. La composition du mélange gazeux produit est assez variable; Arloing l'a trouvé formé en quasi-totalité par de l'acide carbonique, associé à une très faible quantité de gaz des marais; Roux a rencontré de l'acide carbonique et de l'hydrogène en parties égales. D'après Tappeiner, la composition centésimale est la suivante : 13,15 CO^2, 76,51 H et 10,34 Az.

D'autre part, Nencki (1) pense que les accidents locaux sont dus, non seulement au *bacterium Chauvœi*, mais encore à d'autres microbes et parmi eux à un véritable ferment, le *micrococcus acidi paralactici* (2). La diversité des résultats fournis par l'analyse serait expliquée par la variabilité de la flore microbienne.

Pendant que s'opère la pullulation locale au niveau des tumeurs, les bacilles diffusent dans tout l'organisme, cultivent abondamment en certains milieux et envahissent la grande circulation à la période ultime de l'évolution.

Le passage des bactéries de la mère au fœtus est la règle chez la brebis et chez le cobaye. Le fœtus présente des lésions étendues, avec infarctus musculaires et œdèmes; le sang renferme les bacilles.

La culture des bactéries dans les tissus est fonction à la fois de la virulence des microbes et de la résistance du milieu organique. Chez le cobaye, réactif très sensible, l'inoculation dans les muscles d'un virus atténué ne provoque que de l'œdème interstitiel et un afflux de cellules migratrices. Chez le lapin, animal très résistant, l'immunité naturelle est vaincue par différents procédés. Certains résultats expérimentaux permettent de préciser les conditions de l'infection.

Arloing a montré qu'un virus affaibli, incapable de tuer le cobaye, devient sûrement mortel si l'on additionne la matière virulente d'une petite quantité d'acide lactique (1/2 cc. d'une solution à 1 p. 5). Nocard et Roux (3), ont établi ensuite que l'on obtient par le même

(1) NENCKI. — *Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses durch anaërobe Spaltpilze.* Sitzungb. d. Kais. Akad. d. Wissenseh. in Wien., t. XCVIII, 1889.

(2) Si l'on ensemence un sérum albumineux avec le liquide extrait directement des tumeurs, on obtient, sous une atmosphère d'acide carbonique et à la température de l'étuve, une production abondante de scatol, alors que cette formation manque toujours si l'on inocule la bactérie spécifique seule. Les fermentations complexes qui s'établissent produisent, aux dépens de l'albumine, des acides scatolacétique et scatolcarbonique, du scatol, de l'indol et un amide scatolacétique.

Consulter sur l'étude des fermentations dues au *Bacterium Chauvœi* : ARLOING. — C. R. Ac. des sciences, t. CIII. 1886, p. 1268. — BOVET. — *Des gaz produits par la fermentation anaérobienne.* Annales de micrographie, t. II, 1890, p. 323.

(3) NOCARD et ROUX. — *Sur la récupération et l'augmentation de la virulence de la bactérie du charbon symptomatique.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 257.

procédé l'infection du lapin, animal normalement réfractaire ; l'acide agit en altérant la vitalité des cellules ou, plus exactement, en modifiant les conditions de la défense locale ; l'acide acétique, le lactate de potasse, le sel marin, l'alcool étendu,.... possèdent les mêmes propriétés. Le simple traumatisme produit des effets identiques, et cette importante constatation permet d'interpréter, par une moindre résistance des tissus lésés, la localisation habituelle des tumeurs du charbon accidentel dans les régions exposées aux contusions (décubitus) et aux blessures.

L'association de la bactérie spécifique à des microbes non pathogènes, comme le *microbacillus prodigiosus*, le *proteus vulgaris*, suffit à vaincre l'immunité naturelle du lapin (Roger) ; l'infection est favorisée par l'action sidérante qu'exercent sur les phagocytes les produits de sécrétion du microbe associé.

Cette action n'a rien de spécifique ; Duenschmann a vu que le microbacillus prodigiosus, qui favorise l'infection chez le lapin, l'empêche au contraire chez le cobaye, en excitant chez lui l'action phagocytaire.

Il semble que les associations microbiennes soient fréquentes dans les tumeurs symptomatiques des bovidés. Kitt déclare que l'on rencontre, dans les tissus envahis, non seulement la bactérie spécifique, mais encore d'autres microbes. Nocard et Moulé ont étudié l'une des symbioses les plus ordinaires.

La bactérie du charbon symptomatique sécrète elle-même des matières solubles qui favorisent l'infection, par une action générale exercée sur l'organisme. L'inoculation simultanée au lapin, dans la chambre antérieure de l'œil et dans les muscles, est suivie de l'infection. Celle-ci est due aux produits sécrétés dans l'humeur aqueuse, car l'on obtient le même résultat si l'on injecte, dans les veines du lapin inoculé dans les muscles, un à deux centimètres cubes de sérosité virulente filtrée sur porcelaine (Roger).

Cette action toxique et prédisposante exercée par les produits solubles dans le charbon symptomatique est d'ailleurs toute passagère ; après vingt-quatre heures, elle n'est plus appréciable, et c'est une action antitoxique et immunisante qui est exercée (V. Immunisation.)

Résistance du virus. — La résistance du virus du charbon symptomatique a été très complètement étudiée par MM. Arloing, Cornevin et Thomas.

La *dessiccation* ne modifie en rien la virulence. « Le virus exprimé

d'une tumeur charbonneuse, desséché rapidement à la température de 32° à 35°, conserve pendant plus de deux ans une activité considérable et toujours identique à elle-même. Le microbe desséché oppose aux causes de destruction une résistance bien supérieure à celle du virus frais. »

Dans un milieu saturé d'*humidité* ou dans l'eau, à la température ambiante, le virus s'atténue, « mais d'une façon extrêmement variable, qui tient peut-être en partie à la composition chimique des eaux. Il arrive que l'on n'obtient rien par des inoculations faites après cent vingt heures de séjour dans l'eau ; d'autres fois, la virulence s'est prolongée trois mois et plus. »

La *putréfaction* ne détruit que lentement la virulence ; avec des muscles abandonnés pendant six mois à l'air libre, on peut encore obtenir l'infection.

L'action de la *chaleur* a des effets différents suivant qu'elle s'exerce sur du virus frais ou sur du virus desséché. — Le *virus frais* n'est pas altéré sensiblement par des températures inférieures à 65° ; à partir de 65°, il se produit un affaiblissement proportionnel à la durée du chauffage. La virulence est complètement détruite, si l'on chauffe à 70° pendant deux heures vingt minutes, à 80° pendant deux heures, à 100° pendant vingt minutes. Dans ce cas il n'y a pas eu atténuation et transformation du virus en vaccin, car les sujets inoculés succombent lorsqu'ils reçoivent le virus fort. — La simple projection d'eau bouillante sur le virus ne suffit pas pour le détruire ; l'immersion des tubes qui le contiennent, dans l'eau bouillante, assure la stérilisation en deux minutes.

Le *virus desséché* résiste beaucoup mieux encore à l'influence de la chaleur. « Quand on expose dans une étuve le virus desséché, soit après l'avoir légèrement hydraté, soit après l'avoir mélangé à de l'eau, l'expérimentation montre qu'il faut maintenir l'étuve à 85°, pendant six heures, pour obtenir une diminution d'activité sensible... En chauffant pendant le même laps de temps à 90°, 95°, 100° et 105° on obtient des virus de plus en plus affaiblis. » (Arloing, Cornevin et Thomas.) Le contage n'est sûrement tué qu'après un chauffage à 110°, prolongé pendant six heures. — Dans l'eau bouillante, le virus sec n'est détruit qu'après deux heures au moins. — Dans un milieu saturé de vapeur d'eau surchauffée à 110°, la stérilisation est obtenue après quinze ou vingt minutes.

L'action du *froid* est nulle. La congélation du suc musculaire, prolongée pendant deux jours, n'altère en rien la virulence. La

même matière, soumise à des températures de — 70 à — 76° pendant quatre-vingt-huit heures et de — 120 à — 130° pendant vingt heures, a conservé toutes ses propriétés et tue le cobaye en quinze heures.

L'étude de l'action des *antiseptiques* sur la spore est des plus intéressantes. Les diverses substances ont des effets différents suivant qu'elles agissent sur le virus frais ou desséché. L'acide oxalique, le permanganate de potasse à 1 p. 20, le chlore, le sulfure de carbone, les vapeurs d'essence de thym et d'eucalyptus, qui tuent le virus frais après quarante-huit heures de contact, restent sans action, dans les mêmes conditions, sur le virus desséché. — La même étude montre encore que la plupart des antiseptiques n'ont de valeur qu'à l'égard de tel ou tel virus, et que, parmi les plus répandus, certains restent sans action sur le *bacterium Chauvæi* à l'état frais; ainsi, l'alcool phéniqué à saturation, la chaux vive et l'eau de chaux, l'iodoforme en poudre ou en solution alcoolique saturée, le chlorure de zinc, l'essence de térébenthine, l'acide sulfureux, l'hydrogène sulfuré, laissent persister la virulence après quarante-huit heures de contact. Par contre, d'autres substances se montrent très efficaces, quel que soit l'état du virus ; à leur tête se place « le sublimé corrosif dont la solution à 1 p. 5000 est encore antivirulente ; le nitrate d'argent qui, à 1 p. 2000, est sûrement dans le même cas, qui, à 1 p. 5000, a une action sur laquelle on ne peut compter avec sécurité, et qui, à 1 p. 10 000 est impuissant ; l'acide salicylique, actif dans ses solutions jusqu'à 1 p. 1000, est impuissant à 1 p. 2000 ; le thymol et l'eucalyptol, dont les solutions à 1 p. 800 sont très efficaces ; puis vient l'acide phénique qui, en solution *aqueuse* à 2 p. 100 est efficace et dont le bas prix doit faire un des désinfectants ordinaires (1) ». (Arloing, Cornevin et Thomas.)

Modifications expérimentales de la virulence. — L'atténuation de la virulence du charbon symptomatique a été obtenue par MM. Arloing, Cornevin et Thomas, avec divers procédés expérimentaux. Elle est réalisée par l'action des substances *antiseptiques*, par les *cultures successives*, par l'action de la *chaleur sur le virus frais*, par l'action de la *chaleur sur le virus desséché*.

1° Action des antiseptiques. — La plupart des antiseptiques

(1) La solution *alcoolique* d'acide phénique perd, au contraire, tout pouvoir antiseptique, même lorsqu'elle est employée à saturation. « Koch a déjà constaté, pour d'autres virus à spores, un fait analogue. Par contre, l'acide salicylique et la naphtaline, dissous dans l'alcool, conservent toute leur puissance antiseptique. »

capables de tuer le virus n'exercent leur action que lentement, en affaiblissant progressivement le pouvoir pathogène du microbe. En graduant le temps de contact et le titre « de certaines solutions antiseptiques (acide phénique, acide salicylique, sublimé, nitrate d'argent, galactose)... on arrive à préparer des vaccins, à l'aide desquels on peut pratiquer des inoculations prophylactiques ».

2° Action des cultures successives. — « Le microbe du charbon symptomatique, comme la plupart des microbes anaérobies, perd assez rapidement son activité lorsqu'on le fait passer à travers une série de cultures. » Les cultures successives opérées à 38-40°, dans le sérum sanguin, « et principalement dans les bouillons de veau et de poulet, additionnés de sulfate de fer et de glycérine, comme milieux, en présence de l'acide carbonique », fournissent aussi des virus atténués qui pourraient donner des vaccins. (?)

3° Action de la chaleur sur le virus frais. — Le chauffage du virus à une température de 65°, prolongé au delà de trente et de soixante minutes, permet déjà d'obtenir un certain degré d'atténuation. D'autre part, le virus frais « enfermé dans un tube de verre de la grosseur d'une plume à écrire, exposé pendant une heure quarante-cinq minutes, à l'intérieur d'une étuve réglée à 70°, prend des propriétés vaccinales ». L'expérience montre toutefois que ce procédé est d'une application assez délicate et le suivant est de beaucoup plus sûr dans ses résultats.

4° Action de la chaleur sur le virus desséché. — « Le virus desséché peut être chauffé à 85, 90°, sans rien perdre de son activité. Mais si on l'humecte avant de le soumettre à l'étuve, on constate qu'une exposition de six heures à la température de 90° lui enlève une partie de son énergie. » L'atténuation est d'autant plus marquée que le temps du chauffage est plus prolongé. D'autre part, le virus supporte des températures plus élevées, et, pour un même temps de chauffage, l'atténuation sera en raison directe de cette élévation thermique. En soumettant les virus à des températures comprises entre 85° et 105°, pendant des temps variables, on obtiendra toute une échelle de virulence, dans laquelle des virus-vaccins pourront être choisis.

C'est par cette méthode que sont préparés les vaccins actuellement employés.

Immunisation. — L'immunisation à l'égard du charbon symptomatique est obtenue : *a*) par certains modes de l'inoculation du virus

fort; *b*) par l'inoculation de virus atténués; *c*) par les produits solubles dus à la vie du microbe; *d*) par le sérum des animaux rendus réfractaires.

a. L'injection intra-veineuse du virus constitue un premier mode d'immunisation. Les bovidés peuvent recevoir ainsi, sans danger, 4-6 centimètres cubes de sérosité virulente extraite d'une tumeur; le mouton supporte bien 1-2 centimètres cubes. « Les inoculations déterminent quelquefois des frissons, toujours de la tristesse, de l'inappétence et de la fièvre; la température s'élève de 1-2° au-dessus de la normale; mais ces troubles généraux ne durent que deux ou trois jours, et, après leur disparition, les sujets se montrent réfractaires à des inoculations ultérieures dans le tissu conjonctif. »

L'inoculation est faite dans la jugulaire, après dissection de la veine (Arloing), ou, plus simplement, par une simple ponction avec un trocart à double canule (Nocard). L'opération présente cependant de réels inconvénients; la souillure accidentelle du tissu conjonctif de la région provoque l'évolution d'une tumeur, extrêmement grave en raison de son siège, et, d'autre part, l'inoculation est suivie, chez quelques animaux, de l'évolution complète du charbon.

L'injection intra-trachéale a les mêmes effets que l'injection intra-veineuse, mais elle présente aussi les mêmes inconvénients et elle reste une opération de laboratoire.

La pénétration dans le tissu conjonctif sous-cutané d'une très faible quantité de virus peut encore conférer l'immunité; toutefois, il est difficile de déterminer et de doser la matière nécessaire pour obtenir ce résultat. MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont réalisé la vaccination par ce mode à plusieurs reprises. L'inoculation pratiquée dans une région peu apte à l'évolution du virus, diminue les chances d'accidents. M. Thomas a obtenu des résultats favorables en insérant dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'extrémité de la queue, à la façon d'un séton, une mèche imprégnée de virus naturel.

b. L'inoculation de virus atténués permet de conférer l'immunité avec beaucoup plus de sécurité. MM. Arloing, Cornevin et Thomas préconisent l'emploi de deux vaccins, obtenus par le chauffage du virus naturel préalablement desséché.

Le virus est tiré directement des muscles envahis par le microbe; on triture un morceau de tumeur dans un mortier, en ajoutant quelques gouttes d'eau; on filtre à travers une mousseline fine,

puis le liquide est étalé, en couche mince, sur une assiette ou sur une lame de verre et porté à l'étuve, à 37°. Après dessiccation, on obtient, par le raclage, une poudre brune qui conserve indéfiniment ses propriétés virulentes.

Pour préparer les vaccins, on mélange une partie de poudre à deux parties d'eau et le liquide obtenu, étalé en couche mince, est porté à l'étuve. Le premier vaccin est produit par le chauffage à une température de 100 à 104° pendant sept heures; le deuxième vaccin est produit par un chauffage à 90-94° pendant le même temps. Le résidu se présente sous la forme d'écailles brunes, formées par de l'albumine cuite qui renferme les spores; ces masses doivent être finement pulvérisées et tamisées avant que de servir aux inoculations vaccinales.

Kitt (1) obtient l'immunité par le même procédé, mais avec un seul virus atténué. Si l'on maintient la poudre virulente, préparée comme dans la méthode de MM. Arloing, Cornevin et Thomas, dans la vapeur d'eau à 98-100°, pendant cinq heures et demie à six heures, on obtient un virus qui peut être inoculé au mouton et au bœuf, à la dose de 2 centigrammes à 5 décigrammes de poudre, sans déterminer la mort. Le mouton inoculé sous la peau, en arrière de l'épaule, présente le lendemain de l'inoculation un léger œdème, qui augmente un peu le deuxième et le troisième jour, pour se résorber ensuite. Chez le bœuf inoculé de la même façon, il se produit seulement une tuméfaction œdémateuse persistant pendant quelques jours.

Le vaccin ne tue même pas le cobaye; cependant, un certain degré de virulence est conservé, car l'on obtient l'infection du cobaye si l'on ajoute au liquide inoculé quelques gouttes d'acide lactique.

L'immunité conférée aux bovidés par une seule inoculation est assez solide pour leur permettre de résister à une inoculation de virus fort.

Dans un travail plus récent, Kitt (2) émet l'avis qu'il y a intérêt à utiliser pour la préparation des vaccins les cultures pures du *bacterium Chauvæi*. Le suc musculaire, employé jusqu'ici, renferme des germes variés, qui peuvent résister à l'action des hautes températures employées pour l'atténuation, puis provoquer des accidents chez les inoculés ou modifier l'action des virus-vaccins. (?)

(1) Kitt. — *Ueber Abschwächung der Rauschbrandsvirus durch strömende Wasserdampfe.* Centralbl. für Bakter., t. III, 1888, p. 572 et 605.

(2) Kitt. — *Ueber Rauschbrandschutzimpfung mit Reinculturen.* Monatshefte für Thierheilk., t. V, 1893, p. 19.

c. E. Roux a montré que l'immunisation des cobayes à l'égard du charbon symptomatique pouvait être obtenue, comme pour la septicémie aiguë (Chamberland et Roux), en injectant des quantités suffisantes de liquides virulents (extrait des muscles et cultures) complètement dépourvus d'organismes vivants (1).

« Les cultures du charbon symptomatique dans le bouillon de veau sont chauffées, après quinze jours de séjour à l'étuve, dans l'autoclave à 115°. Le liquide ainsi stérilisé est injecté dans la cavité péritonéale des cobayes à la dose de 40 centimètres cubes. Ces injections sont répétées trois fois, à deux jours d'intervalle. Les animaux ainsi préparés résistent, le plus souvent, à l'inoculation, faite dans les muscles de la cuisse, avec un cinquième de centimètre cube de virus du charbon symptomatique délayé dans l'acide lactique à 1 p. 5, tandis que les animaux témoins, inoculés en même temps, succombent quelquefois en moins de vingt-quatre heures.

» ... Il est encore facile de rendre les cobayes réfractaires au charbon bactérien en leur injectant chaque jour, sous la peau, un centimètre cube de sérosité filtrée (2). Au bout de dix à douze injections, l'immunité est acquise.

» ... Il serait d'un très grand intérêt de répéter ces essais de vaccination, sur le mouton et sur le bœuf. Le moment de les entreprendre sera venu lorsqu'on saura préparer les matières solubles vaccinales à l'état de pureté. » (E. Roux.)

Kitasato (1889) a réalisé l'immunisation du cobaye par l'injection de cultures chauffées à 80° pendant une demi-heure, et aussi par la simple inoculation d'une culture âgée de quinze jours et déjà très affaiblie. Il rapporte deux expériences dans lesquelles des cobayes nés de mères immunisées ont résisté aux inoculations virulentes.

Les ressemblances qui existent entre le vibrion septique et le *bacterium Chauvæi* ont conduit E. Roux à rechercher si les cobayes qui ont l'immunité pour la septicémie l'ont aussi pour le charbon symptomatique, et inversement. Il a vu que « les cobayes vaccinés pour la septicémie succombent au charbon symptomatique, tandis que ceux qui ont été rendus réfractaires à cette seconde maladie résistent souvent à l'inoculation du vibrion septique ».

(1) E. Roux. — *Immunité contre le charbon symptomatique conférée par des substances solubles*. Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 49.

(2) Cette sérosité est préparée avec les muscles envahis et le tissu cellulaire œdématié. Ces parties sont hachées, macérées dans leur poids d'eau et pressées. Le liquide qui s'écoule est filtré sur porcelaine. On obtient une sérosité rougeâtre, alcaline, albumineuse, qui peut se conserver sans altération.

C'est là un exemple très rare et extrêmement intéressant d'une vaccination d'une maladie par une autre maladie.

Duenschmann (1), qui a repris récemment cette étude, a obtenu, en cultivant le microbe dans le vide, sur la viande hachée, un résidu renfermant les toxines et capable de tuer le cobaye à la dose de deux centimètres cubes. La sérosité provenant des animaux tués avec ce virus est très riche en toxine; après filtration, elle tue le cobaye à la dose de 18 centimètres cubes. Les expériences montrent que la toxine ne vaccine pas le cobaye contre le virus vivant; les animaux qui la reçoivent paraissent, au contraire, plus sensibles aux inoculations virulentes. La sérosité filtrée provenant d'animaux qui ont succombé au charbon symptomatique est vaccinante, non parce qu'elle contient de la toxine, mais parce qu'elle renferme une substance préventive, qui existe également dans les humeurs des animaux immunisés.

d. Kitt (2) a obtenu récemment l'immunisation du mouton par l'inoculation de sérum provenant d'un autre mouton vacciné. L'animal reçut 40 centimètres cubes de sérum. Huit jours après il résistait à une inoculation de suc musculaire virulent, qui tuait un mouton témoin. Chez le cobaye, l'immunisation par le même procédé ne put être réalisée.

Duenschmann a obtenu un sérum immunisant, en renforçant l'immunité naturelle des lapins par des inoculations successives d'un virus renforcé. Les lapins ainsi traités donnent un sérum qui peut détruire la toxine *in vitro* ou atténuer ses effets dans un organisme. L'injection du sérum de lapin immunisé permet au cobaye de résister à une inoculation de toxine qui tue les animaux témoins.

Non seulement, comme E. Roux l'a montré, les cobayes immunisés contre le charbon symptomatique résistent à l'inoculation du vibrion septique, mais le sérum des animaux réfractaires, mélangé au virus septique, neutralise son action.

Traitement.

« L'intervention est le plus souvent sans résultat. On a conseillé les fortes saignées, les scarifications profondes suivies de la com-

(1) H. Duenschmann. — *Étude expérimentale sur le charbon symptomatique et ses relations avec l'œdème malin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII, 1894, p. 403.

(2) Kitt. — *Ueber Rauschbrandschutzimpfung mit Reinculturen.* Monats. für Thierheilk., t. V, 1893, p. 19.

pression des tumeurs, les applications froides, les lavages et arrosages avec les acides dilués, le vinaigre, l'alcool et surtout avec les solutions phéniquées fortes, les cautérisations avec le cautère chauffé à blanc, les injections intra-musculaires d'acide phénique à 5 p. 100. A l'intérieur, on a donné sans succès les toniques, les antiseptiques, les acides (acides chlorhydrique, phénique, sulfurique) associés à des décoctions mucilagineuses, la teinture d'iode... L'excision de la tumeur provoque une vive douleur sans aucun avantage. Nous croyons que les incisions et les arrosages avec l'acide phénique à 5 p. 100 doivent être préférés.

» Walraff conseille d'appliquer une forte ligature à la base de la tumeur et de pratiquer ensuite des scarifications. » (Hess.)

Prophylaxie.

La prophylaxie comprend à la fois l'utilisation des méthodes de vaccination et l'emploi des mesures sanitaires propres à éviter l'infection.

I. — Vaccination.

L'injection intra-veineuse constitue un premier mode pratique de vaccination et, dès 1880, elle était employée avec succès dans le Bassigny, par MM. Arloing, Cornevin et Thomas. Cependant, les difficultés de la technique firent abandonner cette méthode dès que l'atténuation du virus fut obtenue.

En 1883, la vaccination par le virus atténué était tentée, avec un plein succès, en France et en Suisse ; à partir de l'année 1884, son emploi s'étend progressivement dans les régions infectées et, à l'heure actuelle, elle est appliquée couramment dans toute l'Europe centrale. Hess et Strebel en Suisse, Kitt en Allemagne, se sont faits les propagateurs de la méthode. En 1891, MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont expédié du vaccin pour plus de 50000 bovidés, dont 30000 environ à l'étranger. En janvier 1893, Strebel réunissait les documents relatifs à 158579 inoculations préventives ; sur ce chiffre 107 animaux seulement ont succombé au charbon inoculé, soit une proportion très faible de 0,67 p. 1000. Quant à la valeur préventive de la méthode, elle est établie par des centaines d'observations. « La valeur de la vaccination, dit Kitt, n'est pas seulement une vérité expérimentale, mais ses *résultats pratiques* sont démontrés par la statistique... La mortalité, chez les animaux non inoculés, est cinq fois et demie plus grande que chez les

vaccinés » (1). Encore cette appréciation est-elle des plus modérées, car la mortalité peut atteindre, chez les non-vaccinés, une proportion de 6 à 10 p. 100. (Strebel.)

La technique de l'inoculation est ainsi fixée par MM. Arloing, Cornevin et Thomas.

La vaccination contre le charbon symptomatique comporte deux inoculations successives, à dix jours d'intervalle. La première se fait avec un virus très atténué — *premier vaccin* — et la seconde avec un virus moins atténué — *deuxième vaccin*.

Ces deux sortes de vaccin sont envoyées à l'opérateur sous forme de poudre, par paquets de dix doses au minimum.

Manuel opératoire. — *A*. On dépose le contenu d'un paquet de vaccin au fond d'un mortier (verre ou porcelaine) passé préalablement à l'eau bouillante. On laisse tomber d'abord 2 à 3 gouttes d'eau et avec le pilon on triture la poudre vaccinale jusqu'à ce qu'on ait fait une pâte homogène, puis on ajoute peu à peu l'eau nécessaire pour arriver à 10 centimètres cubes ou 10 grammes, tout en continuant à triturer et à délayer le vaccin. On obtient alors un liquide brunâtre qu'on jette sur un filtre en toile (batiste stérilisée à l'eau bouillante), afin d'arrêter les particules grossières échappées à la trituration. Le filtre ayant été mouillé à l'avance, on doit obtenir environ 10 centimètres cubes de liquide vaccinal, quantité nécessaire pour charger deux fois la seringue.

Il va de soi qu'avant de remplir cet instrument pour la première fois, on s'est assuré de sa propreté absolue et de son bon fonctionnement.

B. Quant à l'inoculation proprement dite, on peut la faire d'après plusieurs procédés :

1° *Inoculation à la queue*. — L'opérateur s'approche de l'animal à vacciner, lui saisit la queue de la main gauche, coupe à l'aide de ciseaux, sur une étendue de 7 à 8 centimètres, les crins qui garnissent la face inférieure de la partie terminale de l'organe, dit vulgairement toupillon, et lave avec soin la surface de la peau. Puis, enfonçant sur la ligne médiane la tige de trocart annexée à la seringue, il creuse, de bas en haut, une galerie qu'il élargit à son fond en imprimant à la tige piquante des mouvements de latéralité et de bascule. Il retire l'instrument et infléchit l'extrémité de la queue de manière à placer en haut l'orifice de la galerie sous-cutanée ; alors il engage la canule mousse de la seringue dans cet orifice et pousse 1 centimètre cube (ou 20 gouttes) du liquide vaccinal, s'il s'agit d'un animal de dix-huit mois et au-dessus, et seulement 10, 12 ou 15 gouttes, selon le poids des sujets, s'ils sont âgés de six à dix-huit mois. On a eu le soin de régler ces quantités à l'avance à l'aide du curseur dont est munie la tige du piston. On retire ensuite la canule et l'on exerce une légère pression sur l'orifice de la galerie pour prévenir la sortie du liquide introduit.

L'inoculation du deuxième vaccin se fait huit à dix jours après celle du

(1) Kitt. — Monatshefte für prakt. Thierheilk., 1893, p. 314 et 332. *Werth und Unwerth der Schutzimpfungen gegen Thierseuchen*. Berlin, 1886.

premier, dans une galerie creusée à côté de la première, et en observant les mêmes règles.

Dans ces dernières années, de nombreuses tentatives ont été faites, pour modifier le manuel opératoire et supprimer les quelques inconvénients reprochés à la méthode. Ceux-ci se rapportent : *a*) au choix de la région ; *b*) à l'énergie trop grande du second vaccin et à la nécessité d'une double intervention.

a. L'inoculation à la queue ne met pas nécessairement à l'abri de tout accident ; si les tumeurs ne se développent jamais au point d'inoculation, elles peuvent apparaître en d'autres régions, au niveau de la hanche, de la croupe, de l'épaule... Parfois aussi l'inoculation provoque des accidents locaux de suppuration et de gangrène, suivis de la chute de la queue et, en quelques cas très rares, de tétanos (Strebel). Enfin, l'épaisseur de la peau, la densité du tissu conjonctif, les mouvements brusques des animaux au moment de l'opération, les hémorragies fréquentes rendent quelquefois l'inoculation pénible et incertaine dans ses résultats.

Dès 1887, Kitt pratiquait des essais d'inoculation en arrière de l'épaule, avec un vaccin doué d'une virulence intermédiaire à celles des deux vaccins de Lyon. De 1888 à 1891, Suchanka, Palla et Schwaiger employaient, dans le duché de Salzbourg, la vaccination unique à l'épaule, à la fois avec le vaccin de Kitt et avec le deuxième vaccin de Lyon. Strebel a pratiqué, en 1892, avec un plein succès, la vaccination à l'épaule, en se servant des deux vaccins de MM. Arloing, Cornevin et Thomas. La technique de l'opération est ainsi décrite par Strebel (1).

Procédé Kitt-Strebel. — « On désinfecte les instruments, ainsi que la porcelaine, avec une dissolution d'acide phénique, chaque fois qu'on veut s'en servir. Le liquide à vacciner, obtenu par la dilution minutieuse de la poudre vaccinatrice dans de l'eau bouillie, est filtré à travers un linge propre et mince. Pour faciliter le passage du liquide, on trempe l'étoffe, avant la filtration, dans de l'eau bouillie, et on presse sur le liquide, de telle sorte qu'il n'y ait que les parties les plus grossières qui restent.

» On sait que la filtration doit être imparfaite, sans quoi le liquide perdrait une partie de sa force protectrice. Le liquide peu filtré est rapidement résorbé et l'on a chance d'éviter ainsi le développement du charbon symptomatique par inoculation à l'endroit vacciné.

» Qu'on pratique l'inoculation en avant, en arrière ou sur l'épaule, on soulève un pli de peau, et on introduit rapidement la canule, de sorte

(1) STREBEL. — *De l'inoculation préservative du charbon symptomatique pratiquée à l'épaule et à la paroi thoracique.* Journal de méd. vét., 1893, p. 11.

qu'elle arrive dans le tissu conjonctif sous-cutané. Il faut éviter d'atteindre la chair.

» Les avantages de cette méthode sont considérables. En une heure, on peut vacciner 40-45 animaux. Il n'est pas nécessaire de couper les poils à l'endroit inoculé, ni de le désinfecter; on choisit une place propre, ou on la fait brosser. La peau est plus fine et bien moins adhérente qu'au coccyx. Le trocart est inutile. »

D'autres lieux d'élection peuvent être encore choisis. Zimmermann, en 1891, a vacciné 3666 bovidés sur la paroi thoracique gauche, sans aucun accident. En cette même année, Guillod et Simon (1) ont commencé à pratiquer les inoculations dans la même région ; 1500 animaux ont été opérés avec un seul cas de mort. Le manuel opératoire est le suivant :

Procédé Guillod et Simon. — Les virus, préparés et dosés comme dans l'ancien procédé, sont inoculés au niveau du tiers postérieur du thorax, immédiatement au-dessous du bord inférieur de l'ilio-spinal. L'opérateur enfonce le trocart sous la peau, verticalement: il lui imprime de légers mouvements de latéralité, de manière à former une petite poche où s'étalera le liquide virulent, puis, l'aiguille étant retirée, il adapte à la canule laissée en place la seringue préalablement chargée et il injecte le virus. Il se forme ordinairement, au point de l'inoculation, une tumeur œdémateuse, du volume d'une noix, qui disparaît dans la suite sans traitement.

» L'opération ne provoque que peu de défenses; on pourrait encore atténuer la douleur en supprimant le trocart et en le remplaçant par une forte aiguille dont le biseau, bien acéré, traverserait plus aisément la peau. »

Les résultats statistiques des divers modes de l'inoculation sur le thorax ont été réunis par Strebel. « Sur un total de 13022 vaccinations, 5 seulement ont eu un résultat fâcheux, soit 0,38 p. 1000, tandis que le taux de la mortalité, avec l'autre méthode, s'élevait à près du double. Sur 8241 sujets survivants à la vaccination et dont on connaît le sort, 10 seulement ont été affectés du charbon symptomatique, soit 0,12 p. 100, tandis que, avec l'ancien procédé, la perte s'élevait à plus du triple. Il faut encore remarquer que, sur ce nombre, 6000 animaux n'avaient été soumis qu'à une seule inoculation par le vaccin de Kitt. Sur les 2241 traités avec les vaccins de Lyon, un seul a succombé au charbon spontané, soit 0,44 p. 1000 » (2).

(1) Guillod et Simon. — *Du charbon symptomatique; nouveau procédé d'inoculation.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 323.

(2) Dans une communication récente, faite au Congrès international d'hygiène de Buda-Pest, MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont donné la sanction de leur autorité aux nouveaux procédés de vaccination ; ils ont apporté des faits nombreux qui prouvent

b. Un second reproche adressé par Kitt à la vaccination double consiste en la virulence trop grande du second vaccin, capable, sous certaines conditions, de tuer les bovidés. C'est dans le but de remédier à cet inconvénient qu'il utilise le vaccin unique obtenu par l'action de la vapeur d'eau.

Toutefois, cette vaccination est beaucoup moins sûre dans ses effets préservatifs que les inoculations répétées, et, à diverses reprises, Kitt a déclaré que la vaccination par le procédé français agit plus sûrement que la sienne.

« Malgré cela, les succès obtenus, le plus de rapidité et de commodité de cette méthode, justifient les essais de vaccination unique. » (Strebel.)

En résumé, les indications de la vaccination préventive peuvent être ainsi formulées à l'heure actuelle : Il n'existe point de « régions défendues » pour l'inoculation ; il y a de grands avantages à pratiquer celle-ci sur le thorax.

La vaccination unique ne donne pas de garanties suffisantes ; l'on doit avoir recours aux deux vaccins préparés par MM. Arloing, Cornevin et Thomas.

II. — MESURES SANITAIRES.

Les mesures sanitaires indiquées sont analogues à celles qui sont applicables à la fièvre charbonneuse. Les étables envahies seront aussitôt évacuées par les animaux sains; les litières et les excréments seront brûlés ou enfouis profondément, après désinfection. Toutes les parties souillées par les déjections du malade seront soumises à des lavages répétés et à une désinfection complète avec la solution acide de sublimé, la solution aqueuse d'acide phénique à 2 p. 100 ou de sulfate de cuivre à 2 p. 100. Les animaux peuvent être réintégrés dans l'étable aussitôt après cette désinfection.

La destruction des cadavres doit être aussi complète que possible. La solubilisation par l'acide sulfurique est difficilement réalisable. Par contre, l'incinération sur un bûcher improvisé, après arrosage du cadavre avec le pétrole, sera pratiquement conseillée dans les pays boisés.

Si l'enfouissement est nécessaire, on choisira l'emplacement dans des lieux écartés, dans les forêts, et, en général, dans les endroits

non seulement que ces procédés sont tout aussi efficaces, tout aussi inoffensifs que l'ancienne méthode, mais encore qu'ils sont d'une application beaucoup plus simple et plus rapide.

interdits au bétail. Le cadavre, arrosé de pétrole ou enduit de goudron, sera enterré à une profondeur de 1m,50 au moins.

L'utilisation des peaux pourrait être permise après une désinfection, même incomplète ; les manipulations industrielles sont sans danger, puisque l'homme est entièrement réfractaire au charbon bactérien.

Lorsque les animaux ont succombé dans les prairies, le sol souillé par le malade doit être désinfecté aussi complètement que possible, puis recouvert d'un tas de pierres pour en éviter l'accès.

Utilisation des viandes. — Les viandes provenant d'animaux abattus au cours de l'infection doivent être rejetées de la consommation. L'observation montre que, en dehors même des tumeurs spécifiques, le muscle offre un terrain favorable aux agents de diverses fermentations. Les accidents graves d'intoxication qui peuvent résulter de l'ingestion de ces viandes justifient la saisie totale dans tous les cas.

Législation. — En *France* et dans tous les pays, les prescriptions sanitaires applicables au charbon symptomatique sont identiques à celles qui sont prévues pour la fièvre charbonneuse (V. Fièvre charbonneuse ; *Législation*).

CHAPITRE V

PÉRIPNEUMONIE

La péripneumonie est une maladie contagieuse, spéciale aux bovidés, caractérisée par des lésions d'inflammation exsudative dans le poumon et sur la plèvre.

Historique. — La péripneumonie n'est différenciée des autres « maladies de poitrine » que vers la fin du siècle dernier. Bourgelat (1765) donne, pour la première fois, une bonne description de la péripneumonie ; il signale les lésions caractéristiques de la plèvre et du poumon et il différencie la maladie des « fièvres putrides », avec lesquelles elle est restée confondue jusque-là. Chabert publie, en 1792, son *Instruction sur la péripneumonie ;* la contagiosité, déjà soupçonnée en Italie par Brugnone et Toggia, est nettement affirmée et la maladie est décrite comme une « fièvre gangréneuse ».

En Allemagne, Sander (1810) et Veith (1818) reproduisent les idées de Chabert; ils considèrent la maladie comme une affection typhoïde ou gangréneuse (pneumonie typhoïde du bétail, fièvre gangréneuse du poumon), capable de naître spontanément, mais aussi de se transmettre dans les dernières périodes. Au contraire, Tscheulin (1813) voit dans la péripneumonie une simple « paralysie du poumon », due à des causes extérieures banales; avec lui, Havemann (1819) et Bojanus (1820) nient la contagion. — En 1821, Dieterichs étudie l'affection sous le nom de « pleuro-pneumonie enzootique du bétail » ; il remarque le premier que l'aspect particulier du tissu hépatisé est dû à la constitution anatomique du poumon des bovidés et au développement du tissu lymphatique inter-lobulaire ; après avoir tenté en vain de transmettre la maladie par la cohabitation et par l'inoculation du jetage nasal, il conclut à la non-contagiosité.

Pendant vingt années (1820-1840), les opinions restent partagées sur cette importante question de la contagiosité de la péripneumonie, mais il est intéressant de constater que, en dépit des tyrannies

dogmatiques, nombre d'observateurs restent partisans de la transmission.

Grognier (1830), qui observe la maladie dans la Loire, conclut à la contagiosité; il conseille l'isolement des malades, la mise en quarantaine des animaux nouvellement importés et il proteste contre l'absolutisme de la théorie broussaisienne, à la fois quant à la péripneumonie et à la fièvre charbonneuse (1). Lecoq, d'Avesnes (1833), donne une bonne description clinique de la maladie; il admet aussi la contagion, « quand les étables sont viciées par beaucoup de malades ». Franque (1834) formule une opinion toute semblable; l'apparition de la péripneumonie coïncide avec les importations de bovidés; l'affection est contagieuse, non pas seulement dans les dernières périodes, mais dès le début de son évolution (2). Sauter cite de nombreux faits montrant que, dans le duché de Bade, la péripneumonie est toujours apparue à la suite de l'importation d'animaux malades, provenant du Wurtemberg et de la Suisse.

Les nombreux partisans de la spontanéité continuent, par contre, à invoquer les causes les plus diverses et la doctrine de la contagion ne s'impose, en France, que vers 1840, avec les travaux de Delafond.

Dans une première monographie, Delafond (3) donne une étude des symptômes et il étudie les signes fournis par la percussion et par l'auscultation; tout en admettant la genèse de la maladie sous l'influence de la stabulation, de l'alimentation abondante et du refroidissement, il reconnaît la contagiosité. L'année suivante, Delafond établit les divers modes de la transmission dans les étables et dans les herbages, ainsi que ceux de la dissémination de la contagion. « La péripneumonie est une maladie contagieuse;... les éléments virulents paraissent résider dans le mucus nasal, la salive, l'air expiré... Le commerce des bêtes malades est une des principales causes de l'extension de la maladie. »

En 1850, une Commission est instituée par le ministre de l'agriculture, Dumas, avec la mission de « rechercher si la péripneumonie est susceptible de se transmettre par voie de cohabitation, de centraliser tous les documents transmis sur cette maladie, et,

(1) Grognier. — *Mémoire sur une épizootie bovine observée en* 1826. Recueil de méd. vét., 1830, p. 700.

(2) Franque. — *Geschichte der Seuchen in Nassau.* 1834.

(3) Delafond. — *Instructions sur la pleuro-pneumonie des bêtes bovines au pays de Bray.* Recueil de méd. vét., 1840, p. 593 et 729. — *Recherches sur la contagion de la péripneumonie des bêtes bovines.* Id., 1840, p. 337, 401, 476 et 529. — *Traité sur la maladie de poitrine du gros bétail.* 1 vol. Paris, 1844.

en même temps, d'étudier et d'indiquer les meilleures mesures à prendre pour en arrêter les ravages. » La Commission avait commencé ses travaux lorsque, en 1852, des données nouvelles de la plus haute importance étaient apportées par Willems, de Hasselt (1).

L'inoculation aux espèces autres que les bovidés ne produit aucun effet; l'inoculation de la sérosité puisée dans le poumon hépatisé détermine, chez les bovidés, des accidents locaux qui diffèrent dans leur gravité selon la région inoculée. Les animaux qui ont résisté à cette inoculation sont rendus réfractaires à la contagion de la péripneumonie.

La Commission française fut appelée à contrôler ces résultats et, en 1854, elle formulait par l'organe de son rapporteur, H. Bouley, les conclusions générales suivantes : « La péripneumonie épizootique des bêtes à cornes est susceptible de se transmettre par voie de cohabitation, des animaux malades aux animaux sains de la même espèce. Tous les animaux exposés à la contagion par cohabitation ne contractent pas la péripneumonie; il en est, parmi eux, qui demeurent complètement réfractaires, et d'autres qui n'éprouvent qu'une indisposition légère et de peu de durée. Parmi les animaux qui contractent la maladie, les uns guérissent et récupèrent, après leur guérison, toutes les apparences de la santé, et les autres succombent. Les animaux qui ne présentent que des symptômes d'une indisposition légère paraissent préservés par ce fait, à l'avenir, contre les atteintes de la péripneumonie. Les animaux qui ont été atteints une première fois de la péripneumonie ne paraissent plus susceptibles de la contracter de nouveau. » Relativement à l'inoculation préventive, la conclusion est la suivante : « L'inoculation du liquide extrait des poumons d'un animal malade de la péripneumonie possède une vertu préservatrice; elle investit l'organisme du plus grand nombre des animaux d'une immunité qui les protège contre la contagion de cette maladie pendant un temps encore indéterminé (2). »

Si ces conclusions n'ajoutent rien à la connaissance de la maladie, elles consacrent au moins la valeur prophylactique de l'inoculation willemsienne. Les nombreux rapports publiés à la même époque, par diverses commissions étrangères, et les travaux des praticiens confirment l'efficacité de la méthode, en même temps qu'ils en précisent

(1) Willems. — *Mémoire sur la pleuro-pneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de méd. vét., 1852, p. 401.

(2) Magendie et H. Bouley. — *Rapport général des travaux de la Commission instituée pour l'étude de la péripneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de méd. vét., 1854, p. 161.

les indications au point de vue sanitaire. (V. INOCULATION.)

Le travail de Gerlach (1853), sur l'étiologie de la péripneumonie, n'apporte aucun fait nouveau de quelque importance ; il reproduit, d'après les faits d'observation, la démonstration de la contagion, déjà donnée par Delafond et consacrée expérimentalement par la Commission française.

Quelques progrès sont encore réalisés dans l'étude de la maladie; Thiernesse étudie les suites de l'inoculation intra-veineuse du virus; Fürstenberg (1867) reconnaît la pré-existence des lésions du tissu lymphatique sous-pleural et inter-lobulaire, ainsi que le mode d'envahissement des lobules; Gerlach (1872) et Sussdorf (1879) décrivent les altérations des vaisseaux dans le tissu hépatisé; Delaforge rapporte de curieuses observations sur les modes de la contagion.

La détermination de l'agent essentiel de la péripneumonie fait aussi l'objet de nombreux travaux. Sussdorf (1879), Bruylants et Verriest (1880), Pütz (1881), Himmelstoss (1884) isolent et décrivent des microbes divers, sans pouvoir démontrer leur spécificité.

Lustig(1) rencontre dans le poumon péripneumonique quatre espèces microbiennes, qu'il cultive sur gélatine. Parmi celles-ci figurent un microcoque liquéfiant, un microcoque fournissant des colonies blanches, un microcoque qui donne une culture jaune d'or et enfin un bacille qui cultive en amas de couleur rouge orangé. Les trois premières espèces ne sont pas pathogènes; au contraire, les cultures du bacille, introduites sous la peau, produisent, chez le veau, une inflammation sub-aiguë suivie d'induration, de récidive inflammatoire après quatre semaines de résolution complète.

Poels et Nolen (2) cultivent un microcoque encapsulé, rencontré dans les exsudats; l'inhalation, l'injection intra-trachéale ou intra-pulmonaire des cultures provoquent un processus pneumonique chez le lapin, le cobaye, le chien et la souris. Chez le bœuf, l'inoculation intra-pulmonaire donne des altérations très différentes de celles qui sont observées dans la péripneumonie; l'inoculation sous-cutanée, à la queue, produit une tuméfaction inflammatoire. Cent animaux inoculés avec les cultures restent ensuite indemnes, bien que placés dans un district infecté.

Arloing (3) détermine quatre microbes différents, obtenus par

(1) LUSTIG.— *Zur Kenntniss des Contagiums des Lungenseuche des Rindviehs.* Hannover Bericht, 1885, p. 88.

(2) POELS und NOLEN. — *Das Contagium der Lungenseuche.* Fortschritte der Medicin, t. IV, 1886, p. 217.

(3) ARLOING. — *Sur l'étude bactériologique des lésions de la péripneumonie contagieuse du bœuf.* C. R. Ac. des sciences, t. CIX, 1889, p. 428.

l'ensemencement, sur la gélatine, de la sérosité recueillie dans le poumon péripneumonique. Il isole : « 1° un bacille, qui fluidifie promptement et complètement la gélatine (*Pneumobacillus liquefaciens bovis*) ; 2° un microcoque non fluidifiant, dont les colonies blanches ressemblent à des gouttes de bougie (*Pneumococcus gutta-cerei*) ; 3° un microcoque, dont les colonies blanchâtres s'étalent en une couche mince qui se ride et se plisse en vieillissant (*Pneumococcus lichenoïdes*) ; 4° un autre microcoque, dont les colonies, allongées ou circulaires, prennent une belle coloration jaune orangé (*Pneumococcus flavescens*). » Arloing attribue la virulence péripneumonique au *Pneumobacillus;* dans une longue série de travaux (1889-1894), il accumule des faits tendant à démontrer le rôle spécifique du microbe et à préciser son mode d'action sur l'organisme.

Nature de la maladie. — Bactériologie. — La contagiosité de la péripneumonie et les résultats expérimentaux obtenus par Willems démontrent l'existence d'un *virus*, localisé au niveau des lésions spécifiques. D'autre part, aucun des modes de l'inoculation expérimentale employés jusqu'ici ne permet de reproduire la maladie sous sa forme naturelle. La nature spécifique des accidents consécutifs à l'inoculation sous-cutanée, chez les bovidés, n'est démontrée qu'indirectement, par les caractères anatomiques des altérations et par l'immunisation que procure leur évolution. Cette ignorance des conditions nécessaires à l'infection pleuro-pneumonique explique les difficultés rencontrées dans l'étude de la virulence et dans la détermination de l'agent pathogène.

La sérosité recueillie purement dans le poumon, au sein des cloisons interlobulaires infiltrées, est très virulente pour le bœuf ; inoculée sous la peau, même dans une région peu favorable, comme l'extrémité de la queue, elle provoque, à la dose de quelques gouttes, des engorgements considérables, parfois suivis de mort. Conservée à l'étuve, pure ou additionnée de bouillons nutritifs, la sérosité conserve sa virulence ; mais elle n'est le siège d'aucune culture microbienne. Inoculée aux petits animaux, la sérosité péripneumonique ne détermine aucun accident ; le cobaye reçoit impunément, dans le péritoine, jusqu'à dix centimètres cubes du liquide. L'inoculation sous-cutanée, au bœuf, de la lymphe chauffée ou filtrée ne produit plus aucun effet.

Si l'exsudat des sacs lymphatiques ne contient aucun élément qui puisse être décelé par l'examen direct et par la culture, les lobules pulmonaires hépatisés renferment des microbes divers.

Les recherches de M. Arloing tendent à établir que l'une de ces formes microbiennes, le *pneumo-bacillus liquefaciens bovis*, est l'agent essentiel de la péripneumonie (1).

Le pneumo-bacille se présente sous la forme d'un bâtonnet mobile, court, parfois sub-arrondi dans le bouillon, plus allongé et plus gros sur la gélatine. Il est à la fois aérobie et anaérobie. Il prend bien toutes les couleurs d'aniline; il ne se colore pas par les procédés de Gram et de Weigert. Traité par les procédés de Löffler ou de Nicolle, il se montre pourvu d'un petit nombre de cils onduleux. La culture est facile; elle se fait vite dans le *bouillon-peptone*, qui se trouble uniformément; le *lait* n'est pas coagulé et sa réaction ne devient pas acide; sur *gélatine*, on observe une liquéfaction très rapide; sur *pomme de terre*, le développement est abondant, sous forme d'une couche gris sale, épaisse et visqueuse. Les cultures anciennes exhalent une odeur forte, rappelant un peu celle de la corne brûlée.

M. Arloing croit pouvoir affirmer que le pneumo-bacille est l'agent essentiel de la péripneumonie contagieuse; voici les arguments qu'il invoque : Ce microbe ne fait jamais défaut dans les lésions aiguës du poumon; il existe également dans les lésions métastatiques des synoviales, développées au cours de la péripneumonie; M. Arloing l'a retrouvé dans des altérations musculaires consécutives à une injection intra-veineuse de sérosité pulmonaire; l'injection directe, dans le poumon, de quelques centimètres cubes de culture, provoque des foyers d'hépatisation qui rappellent beaucoup l'aspect des lésions naturelles; les effets physiologiques, locaux et généraux, du suc pulmonaire et des cultures du pneumo-bacille sont semblables; enfin l'inoculation sous-cutanée de la culture ou de la sérosité pulmonaire donne les mêmes effets préservatifs contre la contagion naturelle.

A coup sûr, cet ensemble d'arguments donne une réelle valeur

(1) Arloing. — *De l'existence d'une matière phlogogène dans les milieux de culture et dans les humeurs naturelles où ont vécu certains microbes.* C. R. Ac. des Sciences, t. CVI, 1888, p. 1365. — *Essais de détermination de la matière phlogogène sécrétée par certains microbes.* Id., id., p. 1750. — *Sur l'étude bactériologique des lésions de la péripneumonie contagieuse du bœuf.* Id., t. CIX, 1889, p. 428. — *Détermination du microbe producteur de la péripneumonie contagieuse du bœuf.* Id., id., p. 459. — *Sur les propriétés pathogènes des matières solubles fabriquées par le microbe de la péripneumonie*....., t. CXVI, 1893, p. 166. — *Inoculations révélatrices de la péripneumonie.* Bulletin de la Soc. centr. de Méd. vét., 1893, p. 127. — *A propos de la spécificité du Pneumobacillus.* Id., id., p. 528. — *Sur la propriété immunisante des cultures du Pneumobacillus.* Id., 1894, p. 283. — *Expériences nouvelles sur la virulence de la sérosité pulmonaire*....., Id., id., p. 302. — *Production expérimentale de la péripneumonie. Démonstration de la spécificité du Pneumobacillus.* Id., id., p. 505.

à l'opinion de M. Arloing. Ils ne lèvent cependant pas tous les doutes : en effet, les cloisons conjonctives interlobulaires d'un poumon péripneumonique sont distendues par une sérosité limpide, qui peut ne pas contenir de pneumo-bacilles, et cependant cette sérosité est virulente; l'injection, dans le péritoine du cobaye, d'une très petite quantité de culture du pneumo-bacille provoque une péritonite suppurée promptement mortelle, tandis qu'on peut injecter impunément, de la même façon, jusqu'à dix centimètres cubes de sérosité péripneumonique; l'injection sous-cutanée de grandes quantités de culture virulente du pneumo-bacille n'a jamais provoqué ces engorgements envahissants, si souvent mortels, que l'on observe à la suite de l'inoculation de la sérosité péripneumonique. De l'aveu même de M. Arloing, les inoculations du pneumo-bacille ne semblent pas conférer l'immunité contre les effets de l'inoculation ultérieure de la sérosité virulente; enfin, l'aspect des lésions provoquées par l'injection intra-pulmonaire de la culture du pneumo-bacille est loin d'avoir la valeur que M. Arloing lui attribue; on le retrouve dans d'autres affections très différentes; on peut le provoquer par l'injection d'autres microbes. Pour lever tous les doutes, pour entraîner toutes les convictions, il suffirait d'une expérience bien simple : inoculer une culture de pneumo-bacille dans le poumon d'un animal sain, provenant d'un pays où la péripneumonie est inconnue ; puis, mettre le sujet inoculé au milieu d'autres animaux, de même provenance, mais non inoculés. Si quelqu'un de ces derniers devenait péripneumonique, toutes les objections tomberaient d'elles-mêmes. Tant que cette expérience n'aura pas été réalisée, — ou toute autre aussi probante, — on devra conserver des doutes sur la spécificité du pneumo-bacille.

Espèces affectées. — Les *bovidés* et les *buffles* sont les seuls animaux domestiques affectés. La maladie a été observée aussi sur l'*yack* et le *bison* (Jardin zoologique de Bruxelles, 1877).

L'infection de la *chèvre*, déjà signalée par Spinola et par Koppitz, observée récemment par Férir et Lefebvre, est des plus douteuses. Il est probable qu'il s'agit d'une infection différente, plus ou moins analogue quant à ses manifestations.

La contagion au *chameau*, affirmée par Vedernikoff, paraît également douteuse (1).

(1) D'après Vedernikoff, la péripneumonie serait très fréquente chez le chameau, dans les steppes kirghises ; on la constaterait souvent sur le quart ou la moitié des troupeaux. En outre des lésions pulmonaires, l'auteur signale une conjonctivite intense, des

Le *porc*, le *cheval* et les *carnassiers* sont réfractaires. L'*homme* est également à l'abri de la contagion.

Distribution géographique. Statistique. — Les quelques documents sanitaires que l'on possède établissent que la péripneumonie sévit de temps immémorial dans l'Europe centrale. Elle y reste assez étroitement localisée, jusqu'à la fin du siècle dernier, en un foyer qui comprend la Bavière, le Wurtemberg, la Suisse (1), la Franche-Comté, la haute Italie et le Tyrol. De ce point, la contagion va diffuser dans toutes les directions, grâce aux guerres presque permanentes, puis à la disparition des « frontières intérieures » des États et à l'extension croissante des relations commerciales. Dès le commencement de ce siècle, la Flandre française est contaminée par l'importation de bœufs comtois ; la maladie gagne peu à peu la Picardie et la Normandie. A la même époque, les environs de Paris sont gravement atteints, en raison de l'accumulation, dans les étables et dans les parcs d'approvisionnement, de milliers d'animaux expédiés de toutes les régions. En 1828, la Belgique est envahie par des animaux importés des Flandres; en 1833, la Hollande est contaminée à son tour et la péripneumonie gagne le Hanovre, le Brandebourg, la Saxe, la Prusse, le Danemark.... L'Anglerre n'est infectée qu'en 1841, par du bétail importé. En 1848, le Danemark et la Suède sont envahis ; en 1854, l'Afrique australe est infectée par un taureau hollandais; en 1858, l'Australie est contaminée par une vache expédiée d'Angleterre.

Les nombreux documents publiés à la suite de la découverte de Willems montrent que, vers 1852, toute l'Europe est envahie. En France, plus de quarante départements sont contaminés dans les régions du nord, de l'est et du centre; la contagion gagne dans l'ouest la Mayenne et la Vendée; elle atteint, au sud, la Haute-Garonne et l'Isère. Loiset évalue les pertes causées, de 1827 à 1846, dans le seul département du Nord, à 212 800 têtes, représentant une valeur de 52 millions de francs, soit une perte annuelle de 11 200 animaux, re-

exsudats dans le péritoine et des lésions de l'intestin, des estomacs, des reins. Tous ces caractères rapprochent beaucoup plus l'affection observée des septicémies hémorragiques que de la péripneumonie.

VEDERNIKOFF. — *Les maladies du chameau*. Arch. russes de Méd. vét., 1893, p. 143.

(1) Gross (*) a rapporté l'histoire de la lutte entreprise contre la péripneumonie, dans le canton suisse de Vaud, depuis plus de cent vingt ans. Albert de Haller (1773) recommandait déjà l'abatage en masse des malades et des suspects comme le meilleur procédé de l'intervention sanitaire.

(*) GROSS. — *Relation des cas de péripneumonie observés dans le canton de Vaud depuis 1772*, Landw. Jahrbuch, t. VII, 1893, p. 115.

présentant 4 p. 100 de l'effectif total. Yvart signale, pour les départements du Cantal, de l'Aveyron et de la Lozère, une mortalité de 35 p. 100 de l'effectif.

A l'heure actuelle, la péripneumonie sévit sur tous les points du globe; si quelques États ont su, par des mesures sanitaires énergiques, se débarrasser de la contagion, de nombreux foyers persistent et d'autres ont été nouvellement créés.

En *France*, le nombre des animaux malades, qui atteignait 3571 en 1882, diminue graduellement sous l'influence de l'indemnisation prévue par la loi de 1881 :

Péripneumonie en France de 1884 à 1893.

Années........	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Mal. abattus.	2.052	2.262	1.853	1.454	1.128	1.379	2.313	2.112	1.454	755	813
Inoculés.....	7.384	9.574	8.374	7.911	4.867	5.291	8.329	7.376	4.519	2.297	»

La péripneumonie est localisée en deux foyers principaux; l'un comprend les départements du Pas-de-Calais, du Nord et de l'Aisne, où l'élevage industriel est surtout pratiqué; l'autre est localisé au département de la Seine, où l'infection sévit dans les étables des laitiers-nourrisseurs.

Péripneumonie dans le département de la Seine de 1884 à 1894.

Années........	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Mal. abattus.	222	527	770	434	446	821	808	581	755	581	712
Inoculés.....	1.408	2.291	4.502	2.281	1.434	2.398	2.802	2.124	2.482	1.590	»

En outre de ces deux centres, il existe des foyers disséminés en divers points dans le centre, dans le sud-est et dans le sud-ouest. Les statistiques officielles, exactes jusqu'en ces derniers temps, tendent malheureusement à devenir incomplètes; en quelques régions, les propriétaires aiment mieux renoncer aux bénéfices de l'indemnisation, plutôt que de se soumettre aux obligations entraînées par la déclaration.

En *Belgique*, la maladie est relativement très fréquente; on compte successivement :

		1887	1888	1889	1890	1891	1892
Abattus	Malades.....	405	759	636	893	655	481
	Contaminés..	309	172	243	369	483	482
Totaux............		714	931	879	1.262	1.138	963

La *Suisse* est à peu près complètement indemne; quelques cas seulement sont constatés chaque année. En 1894, aucun cas de péripneumonie n'a été signalé.

La *Grande-Bretagne* offre un exemple remarquable de l'efficacité d'une intervention sanitaire résolue; les documents statistiques suivants montrent que la contagion est aujourd'hui complètement vaincue :

Péripneumonie en Grande-Bretagne de 1870 *à* 1893.

ANNÉES	NOMBRE DES COMTÉS INFECTÉS.	NOMBRE DES BOVIDÉS ATTEINTS.	BOVIDÉS MALADES abattus.	BOVIDÉS MALADES morts.	BOVIDÉS CONTAMINÉS ABATTUS.
1870	68	4.602	1.755	1.276	2.035
1871	68	5 869	2.207	1.339	1.836
1872	71	7.983	3.871	1.979	3.245
1873	72	6.787	5.061	1.028	2.030
1874	71	7.740	7.434	289	1.485
1875	71	5.806	5.584	190	1.417
1876	66	5.253	5.131	114	1.288
1877	70	5.330	5.223	107	1.353
1878	67	4.593	4.488	114	1.357
1879	63	4.414	4.296	119	2.042
1880	51	2 765	2.681	88	1.389
1881	45	1.875	1.797	78	914
1882	46	1.200	1.161	39	962
1883	40	931	897	35	981
1884	33	1.096	1.074	20	751
1885	41	1.511	1.469	42	1.167
1886	48	2.471	2.409	63	2.446
1887	47	2.437	2.384	52	3.817
1888	39	1.843	1.786	59	8.722
1889	41	1.646	1.603	42	7.297
1890	36	2.057	2.022	37	11.301
1891	27	778	778	»	9.491
1892	10	134	134	»	3.477
1893	4	30	30	»	1.157

En *Hollande*, les pertes, qui se chiffrent pendant de longues années par milliers de têtes, diminuent rapidement sous l'influence d'une action sanitaire énergique et, depuis 1888, la péripneumonie a totalement disparu.

En *Autriche*, il existe deux centres principaux d'infection, en Bohême et en Moravie. La *Hongrie* signale annuellement une moyenne de 600 à 800 malades.

L'*Allemagne* est encore gravement contaminée ; toutefois, comme en France, la maladie est de beaucoup moins fréquente qu'autrefois, et elle tend à se localiser en foyers assez nettement délimités. Un foyer principal, très étendu, a Magdebourg pour centre ; un second comprend le canton de Randow, près de Stettin. Dans la Saxe, royaume qui comptait, de 1881 à 1886, une moyenne annuelle de 1300 malades, on ne signale plus que 63 cas en 1893 ; de même, en Bavière, le nombre des bovidés atteints descend progressivement de 928 en 1880 à 43 en 1891. La Prusse orientale, le duché de

Bade, la Hesse,...... sont entièrement indemnes. Le tableau suivant indique l'étendue des pertes pour tout l'empire :

Péripneumonie en Allemagne de 1886 *à* 1892.

ANNÉES	CANTONS INFECTÉS.	NOMBRE DES MALADES.	PROPORTION	INDEMNITÉS PAYÉES, EN FRANCS.
1886	69	1.778	»	646.318 »
1887	81	2.156	en + 21,2 °/°	598.208 »
1888	63	1.545	en — 28,4 °/°	384.815 »
1889	38	896	en — 42 °/°	456.371 »
1890	31	626	en — 30,1 °/°	163.358 »
1891	49	1.273	en + 103,4 °/°	303.877 »
1892	34	1.182	en — 7,7 °/°	278.856 »
1893	»	877	en — 26,7 °/°	192.706 »

La péripneumonie est signalée encore en *Italie*, en *Espagne*, dans les *principautés danubiennes;* mais les documents statistiques fournis sont insuffisants pour apprécier l'étendue de la contagion.

En *Russie*, la péripneumonie est signalée aussi sur divers points; elle serait surtout fréquente dans le gouvernement de Kazan (Mari). D'après les informations officielles, on compte, dans la Russie d'Europe, une moyenne de 12500 bovidés atteints annuellement (avec 7600 morts); mais le chiffre réel est beaucoup plus élevé. (Radine.)

En *Asie*, la péripneumonie est rencontrée dans l'Inde; elle est par contre inconnue au Japon. (Janson.)

En *Afrique*, la péripneumonie est commune dans la région du Cap et dans les républiques d'Orange et du Transwaal. En Sénégambie, la maladie fait des ravages considérables; elle s'étend en outre dans tout le Soudan français et sur les deux rives du Niger, jusqu'au Tchad. (Monod.) Enfin la contagion tuerait des milliers de buffles sauvages dans les territoires de l'Oukambani, du Griamaland et du Massiland (Afrique centrale).

Les *États-Unis*, infectés depuis 1843, déclarent être complètement débarrassés de la péripneumonie depuis 1882 (V. PROPHYLAXIE). Le *Canada* serait également indemne.

En *Australie*, la péripneumonie, importée en 1858, se répandit avec une extrême rapidité; en 1861, le gouvernement faisait abattre, dans le seul district d'Albury (Nouvelle-Galles du Sud), 7000 bêtes contaminées. A l'heure actuelle, la maladie est partout répandue; dans la colonie du Queensland, le montant des pertes annuelles est évalué à seize millions de francs. (Loir.)

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On peut distinguer, suivant la rapidité de l'évolution : une forme *aiguë*, de beaucoup la plus ordinaire, une forme *suraiguë* et une forme *sub-aiguë*.

a. **Forme aiguë.** — Le début de la maladie n'est exprimé que par des signes généraux sans signification précise et de gravité très variable. L'appétit est diminué et capricieux ; l'animal est triste ; la rumination, irrégulière, ne s'opère que pendant de courtes périodes. Ces premières manifestations s'aggravent en quelques jours ; les aliments sont refusés à certains moments ; le malade, abattu, reste indifférent aux excitations légères ; l'œil a perdu sa vivacité normale. La marche est lente, hésitante ; les déplacements latéraux et le tourner sur place sont difficilement obtenus. La peau est sèche : le poil piqué et terne ; le mufle est chaud et sec ; les cornes et les oreilles paraissent également chaudes, au contact de la main. Les muqueuses sont injectées ; la conjonctive a une coloration rouge vif. Le pouls est plein et un peu vite (60-70 pulsations par minute) ; la respiration, accélérée (20-30 respirations par minute), courte, se montre entrecoupée de temps à autre. La température reste, chez certains animaux, inférieure à 40° ; chez d'autres, notamment chez les jeunes, elle atteint 41 et 42°.

L'état fébrile est accompagné d'accidents sur divers appareils. Les arrêts successifs de la rumination provoquent des météorisations qui, momentanées en quelques cas, persistent dans d'autres pendant 12-24 heures. Les excréments, rejetés en petite quantité, deviennent graduellement plus secs. Parfois, on observe des coliques intermittentes légères. Chez les vaches laitières, la sécrétion lactée diminue notablement ou disparaît tout à fait.

Des symptômes locaux sont bientôt appréciables. Les coups portés sur le thorax, avec le poing, provoquent une toux faible, avortée, accompagnée d'une plainte de tonalité spéciale, comparée au *hein!* des boulangers. Cette toux est perçue aussi sous l'impression de l'air froid ou du déplacement ; elle est toujours très faible, douloureuse, analogue à la toux de la pleurésie du cheval. Le pincement de la colonne vertébrale, au niveau des reins ou en arrière du garrot, suivi de l'affaissement brusque de la colonne dorso-lombaire, occasionne aussi la toux et la plainte. Les pressions exercées

sur le thorax, au niveau des espaces intercostaux, provoquent une douleur exprimée par la plainte et l'animal cherche à fuir ces contacts.

A la percussion, on ne constate encore aucune diminution de la résonnance. L'auscultation indique seulement de l'exagération et de la rudesse du murmure respiratoire.

Dans une seconde période, les symptômes généraux sont très marqués ; le malade est abattu ; il se tient immobile, les membres antérieurs écartés, la tête basse et un peu étendue sur l'encolure. Le décubitus est rare et peu prolongé. La sensibilité de la colonne vertébrale au pincement est très manifeste. La marche est lente, embarrassée; les membres traînent sur le sol et le train postérieur vacille ; les déplacements latéraux sont difficilement obtenus. La peau est chaude et sèche; les muqueuses ont une teinte rouge safrané. On compte 80-100 pulsations par minute. La température se maintient vers 41°, avec des oscillations de 1/2 à 1°. L'appétit a presque complètement disparu; la rumination est rare; on observe successivement de la constipation et de la diarrhée.

Les signes fournis par l'appareil respiratoire deviennent évidents. On compte 40-50 respirations par minute; les mouvements sont peu étendus, tremblottants ou entrecoupés ; les côtes sont à peine soulevées et l'on ne perçoit souvent qu'une série de tremblements du flanc. La toux est fréquente; plus grasse qu'au début, elle reste petite, avortée, quinteuse; on la provoque facilement par la percussion du thorax. L'expiration est fréquemment accompagnée d'une plainte (tèguement), tantôt forte, tantôt faible et appréciable seulement au niveau des naseaux. Rarement, il existe un jetage bilatéral, épais et blanchâtre. La percussion indique soit une matité complète des régions inférieures, délimitée supérieurement suivant une ligne horizontale (épanchement pleurétique), soit une zone de matité et de sub-matité étendue (hépatisation lobaire), soit enfin des foyers limités (hépatisation lobulaire) localisés en des points variables. Les foyers occupent de préférence la partie inférieure des lobes principaux ; mais souvent aussi ils siègent sur le lobe antérieur, au niveau du bord supérieur, ou en un point quelconque de la face profonde. Les parties restées saines donnent une résonnance normale. Ces troubles sont observés d'un seul côté le plus souvent; parfois dans les deux lobes et à des degrés différents. L'auscultation fournit des indications plus précises ; le murmure respiratoire a disparu dans

les régions inférieures du poumon, en des points d'étendue très variable; au voisinage des foyers hépatisés, on perçoit du râle crépitant humide et des râles sibilants humides ; dans les parties restées saines, le murmure est exagéré. Dans le cas d'hépatisation lobaire étendue, on entend, au niveau du coude, ou encore au poitrail, un bruit de souffle très net ; celui-ci est perçu aussi lors d'épanchement pleural abondant, mais il est alors moins fort et comme voilé, en raison de la conductibilité moindre du liquide. « Rarement le souffle tubaire est constaté avant le cinquième jour de la maladie, souvent on ne l'entend qu'après le huitième jour. » (Saint-Cyr.) Au niveau des naseaux, on constate parfois un bruit de gouttelette qui coïncide avec la fin de l'inspiration ; on le provoque par l'occlusion momentanée des naseaux ou en exerçant l'animal pendant quelques instants. (Delamotte.) A ces signes s'ajoutent le gonflement des jugulaires et un œdème sous-thoracique d'étendue variable.

En quelques jours, tous les symptômes s'aggravent encore. Le malade est épuisé ; on observe des frissons, des tremblements musculaires, des grincements de dents. La conjonctive, de teinte rouge foncé ou orangée, montre quelques ecchymoses. Le pouls reste vite et petit. La respiration, toujours précipitée et courte, devient discordante. La température reste stationnaire, mais ses oscillations sont plus étendues. L'appétit est nul; la rumination n'est plus observée que de loin en loin et pendant quelques minutes seulement. Le flanc reste constamment ballonné; les matières rejetées sont sèches, recouvertes de mucus ou, au contraire, diarrhéiques et de couleur foncée. La toux persiste avec ses caractères antérieurs.

Les zones de matité se sont étendues ; dans toute la région inférieure du thorax on obtient, à la percussion, un son mat, « fémoral ». A l'auscultation, on perçoit un fort bruit de souffle, retentissant jusque dans les parties saines, lors de « pleurésie sèche », ou affaibli et voilé si l'épanchement est abondant. L'œdème sous-thoracique s'étend, pour envahir le fanon et la paroi abdominale inférieure. L'avortement est une complication fréquente.

Sous cette forme aiguë habituelle, l'évolution est complète en dix ou quinze jours. Les TERMINAISONS possibles sont la rétrocession des lésions (résolution ?), le passage à l'état chronique ou la mort.

. La *résolution* est annoncée par l'amélioration de l'état général, le retour de l'appétit et l'abaissement lent et régulier de la tempé-

rature. La zone de matité descend peu à peu; le bruit de souffle s'atténue et disparaît; du râle crépitant de retour est constaté, qui progresse de haut en bas, faisant place à un bruit vésiculaire, d'abord exagéré et rude. Les épanchements pleuraux persistent un peu plus longtemps et la résorption coïncide avec un état subfébrile permanent. Il est rare que les lésions disparaissent complètement; du côté des plèvres persistent des épaississements, des exsudats et des adhérences; dans le poumon, des noyaux de pneumonie interstitielle, suivie d'ectasie bronchique, continuent à évoluer discrètement; en d'autres points, des lobules, plus gravement altérés, ont perdu définitivement leur perméabilité. Ces lésions provoquent de la toux et une irrégularité fonctionnelle d'importance variable.

Le *passage à l'état chronique* est constitué par une rétrocession incomplète de certaines altérations. Il est décelé par la persistance de la toux, de l'essoufflement et par une température voisine de 40°. Le malade reste amaigri; l'appétit est capricieux. On observe des troubles digestifs intermittents. La percussion et l'auscultation indiquent les limites de l'imperméabilité du poumon. La formation des séquestres est dénoncée par la crépitation et par du râle caverneux. Dans les bronches dilatées, s'accumulent des matières muco-purulentes, qui sont rejetées, lors des accès de toux, sous forme d'un jetage d'odeur fétide. Si les lésions sont étendues, les animaux s'affaiblissent de plus en plus; les œdèmes gagnent la paroi abdominale, le bord inférieur de l'encolure, les membres... La mort arrive par épuisement, après quelques semaines, ou bien une poussée aiguë se produit, qui provoque l'asphyxie. Mais souvent les lésions, peu étendues, restent compatibles avec la vie; les animaux conservent les apparences de la santé, et ils continuent à être utilisés.

La *mort* arrive, au cours de l'évolution aiguë, à la suite d'une poussée congestive sur les régions restées perméables. Elle est précédée par une période agonique traduisant l'asphyxie. L'angoisse est extrême; la tête reste étendue sur l'encolure; les yeux sont proéminents; la bouche, entr'ouverte, laisse sortir la langue de la cavité; les muqueuses ont une teinte cyanosée; la respiration, ronflante, est accompagnée de mouvements rapides du flanc. Les extrémités se refroidissent; on entend des grincements de dents; enfin l'animal se laisse tomber lourdement sur le sol et meurt en quelques minutes. — La gangrène du poumon est observée plus rarement. Elle est indiquée par l'aggravation subite de l'état général et par

les variations étendues de la température. Plus tard, l'air expiré est fétide ; on perçoit de la crépitation et du gargouillement bronchique, puis un jetage grumeleux, très odorant. La mort, par intoxication putride, est précédée par une diarrhée intense et par l'abaissement de la température au-dessous de la normale.

b. **Forme suraiguë** (1). — Chez quelques animaux, la péripneumonie évolue avec une extrême rapidité. Les symptômes diffèrent en ce cas, suivant que prédominent les lésions pleurales ou pulmonaires.

Alors que la pleurésie est intense, on constate de l'angoisse presque subite, une difficulté considérable de la respiration, devenue courte, tremblottante, hésitante. La percussion ou la simple exploration du thorax provoque la plainte et l'animal cherche à fuir les contacts. La toux est petite et rare. Il se produit des frémissements musculaires. L'appétit est nul ; la rumination est suspendue. La température monte vers 41°5.

Les symptômes généraux s'atténuent dès que l'épanchement s'opère, mais la respiration conserve ses caractères. La percussion et l'auscultation indiquent la présence d'un exsudat abondant, unilatéral ou bilatéral, dont le niveau s'élève rapidement. L'angoisse s'exagère ; la respiration est discordante ; on perçoit une plainte faible, continuelle. Les muqueuses prennent une teinte cyanosée. La diarrhée s'établit, accompagnée d'efforts expulsifs violents.

Lorsque les accidents pulmonaires prédominent, la toux se montre dès le début ; la percussion indique de la sub-matité dans les parties inférieures du poumon ; la respiration est rude et sifflante. En 24-48 heures, la sub-matité a fait place à de la matité complète.

La terminaison par asphyxie est la règle ; la mort survient en 2-8 jours.

c. **Forme subaiguë**. — En certains cas, les lésions restent localisées, pendant un temps variable, dans un territoire pulmonaire peu étendu. Elles sont décelées uniquement par une toux rare et sans caractères constants. L'auscultation et la percussion ne fournissent aucune indication précise et, d'ailleurs, la localisation fréquente dans les parties antéro-inférieures rend l'exploration directe impossible. Les lésions peuvent rester muettes pendant des mois et même indéfiniment. En d'autres cas, il se produit, à des

(1) Nocard. — *Péripneumonie à évolution rapide.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 158.

intervalles plus ou moins éloignés, des poussées exprimées par la toux, l'accélération de la respiration et l'élévation de la température. Si les altérations nouvelles évoluent dans une même région, on perçoit des signes locaux, tels que la sub-matité, la matité et la disparition du murmure respiratoire; si, au contraire, elles sont disséminées dans les profondeurs des deux lobes elles ne peuvent être décelées.

Souvent il survient, à certain moment, une poussée plus intense, qui a pour conséquence l'envahissement d'une grande partie de l'organe et l'apparition des signes de la forme aiguë ordinaire. Chez d'autres malades, les poussées congestives sont de plus en plus discrètes et les lésions rétrocèdent lentement, alors que la maladie n'a pu être que soupçonnée seulement.

II. — Lésions.

Les lésions *essentielles* portent exclusivement sur la plèvre et sur le poumon ; quelques altérations *accessoires* sont en outre observées en divers organes.

I. Dans la cavité thoracique, les accidents sont localisés à un seul côté dans les trois quarts des cas. Alors que les deux poumons sont envahis, les lésions prédominent généralement sur l'un d'eux. Il n'existe aucune prédisposition marquée, quant à l'envahissement de l'un ou de l'autre lobe pulmonaire.

La *plèvre* est toujours altérée, mais à des degrés très divers ; alors que l'inflammation porte principalement sur le poumon, on note seulement l'épaississement et l'infiltration de la séreuse viscérale, au niveau des lobules périphériques envahis; puis, à une période plus avancée, de la vascularisation et un exsudat fibrineux à la surface. Souvent la plèvre est altérée d'emblée, soit que les lésions débutent sur la séreuse, soit qu'elles évoluent en même temps dans le poumon. Le médiastin est considérablement épaissi ; le tissu conjonctif, dissocié, est infiltré par un liquide fibrineux, bientôt collecté dans le réseau lymphatique en poches volumineuses. Les plèvres, pulmonaire et costale, sont également épaissies, infiltrées, vascularisées dans une partie de leur étendue ou sur toute leur surface.

Les caractères de l'inflammation sont également variables. Parfois la plèvre est recouverte seulement de fausses membranes fibrineuses, fermes, aplaties entre les feuillets, et l'on ne rencontre qu'un exsudat liquide insignifiant (*pleurésie sèche*). Les fausses mem-

branes, détachées, mettent à nu une surface terne, rouge, parsemée de points hémorragiques. La séreuse et le tissu conjonctif sous-pleural sont infiltrés et transformés en un tissu lardacé, spongieux, renfermant un liquide clair, de couleur jaune. A une période plus avancée, les surfaces pleurales enflammées deviennent tomenteuses ; des bourgeons vasculaires se développent sous l'exsudat fibrineux et les néo-membranes ainsi formées soudent les deux feuillets. En d'autres cas, l'inflammation s'étend rapidement à toute la séreuse ; celle-ci montre un réseau de capillaires distendus et il se produit une exsudation séro-fibrineuse plus ou moins abondante (*pleurésie exsudative, séro-fibrineuse*). On trouve alors, dans les plèvres, de cinq à trente litres de liquide épanché. Si l'exsudat est peu abondant, il se montre ordinairement trouble, roussâtre, et il tient en suspension de nombreux coagula fibrineux, spongieux et friables ; en grande masse, l'exsudat est séreux, jaune clair, limpide.

En quelques cas, le tissu cellulaire du médiastin antérieur est le siège principal de l'exsudation ; on trouve une tumeur molle, gélatineuse, formée de blocs diffluents de couleur jaune, retenus dans un réseau cellulaire lâche, donnant sur la coupe une lymphe abondante de teinte ambrée. Lors d'évolution lente, cette tumeur se transforme en une masse fibreuse, dure, qui englobe et comprime les organes, provoquant des troubles fonctionnels analogues à ceux qui expriment l'obstruction œsophagienne ou la péricardite traumatique.

Les altérations du *poumon* consistent essentiellement en une infiltration séreuse du système lymphatique périlobulaire, suivie d'une exsudation intra-alvéolaire. Les régions envahies forment une masse compacte, plus dense que l'eau ; le tissu a perdu son élasticité normale, il est ferme et friable. L'hépatisation est localisée, le plus ordinairement, à la partie inférieure de l'un ou des deux lobes ; tantôt elle se trouve limitée au bord inférieur, tantôt elle envahit la quasi-totalité d'un lobe. Le plus souvent, le bloc hépatisé est limité supérieurement suivant un plan horizontal ; mais on trouve aussi des îlots de pneumonie, irrégulièrement disséminés, dans les parties restées saines. Sous la plèvre viscérale, se dessinent les cloisons inter-lobulaires, sous la forme de larges bandes d'un blanc jaunâtre, circonscrivant des surfaces de coloration foncée. Une coupe, pratiquée dans la masse hépatisée, laisse écouler une sérosité abondante, colorée par le sang. L'aspect de la surface de section est caractéristique ; les travées lymphatiques épaissies forment un

quadrillé irrégulier; elles circonscrivent des lobules enflammés qui revêtent des teintes variées, suivant une gamme étendue du rose vif au noir mat. La répartition de ces teintes est elle-même tout irrégulière; elle correspond, non point à l'ancienneté des lésions, comme on le trouve partout répété, mais bien au degré de perméabilité du lobule pour l'oxygène.

Un examen plus complet montre que le tissu inter-lobulaire est devenu aréolaire; il est distendu par des caillots fibrineux, qui laissent sourdre une sérosité claire. Les lobules hépatisés ont une surface de coupe sèche et terne; ils sont friables et donnent à l'écrasement un magma granuleux. Les troncs bronchiques et vasculaires sont entourés et comprimés par un fourreau de tissu œdématié.

A la limite des parties hépatisées, on voit des travées infiltrées pénétrer dans le tissu sain et circonscrire des lobules encore perméables. Parmi ceux-ci, il en est qui sont complètement indemnes; d'autres, sont partiellement altérés; leur tissu est noir, compact, friable à la périphérie, au voisinage des travées épaissies, tandis que la partie centrale du lobule est rosée, souple et élastique. Le simple examen de ces lésions montre nettement que l'altération du lobule procède de la périphérie vers le centre. Le tissu conjonctif sous-pleural se montre souvent œdématié, au niveau de territoires pulmonaires intacts. L'infiltration gagne encore les gaines péribronchiques et périvasculaires, dans la masse du parenchyme resté sain.

Lors d'hépatisation persistante, les lésions se modifient suivant divers modes. Les travées lymphatiques sont envahies par du tissu inflammatoire néoformé, qui enserre et comprime le lobule en l'atrophiant graduellement. Dans quelques cas de péripneumonie très ancienne, on ne trouve plus que des noyaux indurés, formés d'un tissu blanc jaunâtre, de consistance fibreuse; toute trace des lobules a disparu.

En d'autres cas, des suppurations diffuses s'établissent dans le tissu inter-lobulaire hydrémié; elles dissèquent un certain nombre de lobules, qui restent en communication avec une bronche ou qui se trouvent complètement isolés. Dans le premier cas, la suppuration continue et le pus de la caverne est déversé dans la bronche; dans le second, le foyer est encapsulé par une coque de tissu inflammatoire et le séquestre subit une liquéfaction lente (vomique). Les foyers ainsi développés ont le volume d'une noix ou d'une pomme; ils persistent un long temps, alors que l'hépati-

sation a disparu dans les parties voisines. — Il arrive aussi que la suppuration dissèque une plus grande partie du poumon. La masse isolée, irrégulièrement délimitée, se détache peu à peu du tissu voisin, des vaisseaux, des bronches et parfois de la plèvre viscérale. Elle forme une masse compacte, de couleur brun-foncé, qui est macérée dans le pus et progressivement détruite. La paroi isolante du séquestre est constituée par une couche de bourgeons charnus rosés, recouverts d'un pus liquide, de couleur gris-brun. — Alors que le foyer est situé immédiatement sous la plèvre, il se produit, à la surface libre de la séreuse épaissie, un bourgeonnement actif et des adhérences solides s'établissent avec les parois costales ou avec le diaphragme.

Un autre mode de formation des séquestres pulmonaires consiste en l'oblitération des vaisseaux nutritifs, par compression ou par thrombose. Si les tissus anémiés communiquent avec les bronches, ils sont bientôt envahis par la suppuration et une caverne se forme; s'ils sont au contraire isolés, au sein d'un tissu imperméable à l'air et aux germes, le séquestre subira une véritable momification; il agira sur le tissu voisin comme un corps étranger aseptique et il subira l'enkystement, dans une cavité qui se tapisse d'une pseudo-muqueuse. Le tissu nécrosé reste, néanmoins, très facilement putrescible pendant quelque temps et souvent des germes arrivent jusqu'à lui, alors que le parenchyme voisin redevient perméable. Il devient le siège de fermentations diverses, dont les résidus liquides sont résorbés en partie ou expulsés par les bronches.

En outre de ces altérations du parenchyme pulmonaire, les *bronches* se montrent altérées. Les gaînes lymphatiques qui les entourent sont démesurément distendues; les parois du canal sont infiltrées et épaissies; un exsudat fibrineux recouvre la muqueuse. Parfois, les bronches sont totalement obstruées par un exsudat solide, fibrineux, qui se ramifie dans les canaux adjacents; ces caillots rameux peuvent être rejetés au dehors, pendant un accès de toux. (Beaudeloche.)

Les *vaisseaux sanguins* sont entourés par une infiltration lymphatique. Les veines pulmonaires, comprimées par le tissu hépatisé, sont ordinairement distendues par des caillots noirs, denses et très adhérents, qui les obstruent en totalité ou en partie.

Les *vaisseaux lymphatiques* sont altérés dès le début de l'infection; ils se montrent atteints dans des régions où le parenchyme

est encore sain (Fürstenberg, Sussdorf). Les canaux qui accompagnent les troncs bronchiques sont dilatés par la lymphe ou par des exsudats fibrineux. — Les *ganglions* bronchiques et médiastinaux sont volumineux, tuméfiés, distendus par la lymphe accumulée ; sur la coupe, on trouve fréquemment des ecchymoses et des foyers hémorragiques.

L'étude histologique des lésions (1) montre qu'elles débutent dans les septa interlobulaires du poumon. Dès le début de l'infiltration, on trouve les sacs lymphatiques distendus par un coagulum fibrineux, d'apparence finement granuleuse, renfermant dans ses mailles un petit nombre de cellules rondes. A cette période, les alvéoles ne présentent encore aucune altération ; seules, les vésicules adjacentes aux travées épaissies sont déformées et affaissées en partie.

Les altérations alvéolaires consistent en une exsudation fibrineuse qui débute à la périphérie du lobule, au niveau d'un septum infiltré, pour progresser peu à peu, de la périphérie vers le centre. En même temps, le tissu conjonctif propre des alvéoles atteints subit une infiltration marquée ; ses mailles se remplissent de liquide et de cellules migratrices. Les vésicules altérées sont remplies par une masse fibrineuse, d'aspect fibrillaire, renfermant des leucocytes et quelques globules rouges. Les cellules endothéliales sont tuméfiées ; certaines, détachées de la paroi, sont englobées dans l'exsudat.

A un degré plus avancé, l'aspect des lésions se modifie. L'œdème lymphatique est résorbé en partie et une néoformation conjonctive s'opère, à la fois dans les travées interlobulaires et dans les parois alvéolaires. Dans quelques lobules, la muqueuse est le siège d'un exsudat catarrhal, qui s'étend à la muqueuse des bronchioles terminales.

Les bronches comprises dans les foyers hépatisés sont notablement altérées. Les espaces lymphatiques péribronchiques, distendus, compriment les parois ; les petits canaux, affaissés en partie, sont obstrués complètement par un exsudat fibrineux renfermant des leucocytes en plus ou moins grand nombre ; les bronches plus volumineuses ont leurs parois épaissies et infiltrées ; la muqueuse est recouverte d'un exsudat fibrineux, adhérent, qui rétrécit la lumière du canal.

Les vaisseaux présentent des altérations de divers ordres ; les

(1) Pourcelot. — *Diverses considérations sur l'anatomie pathologique de la péripneumonie contagieuse dans la race bovine.* Lyon Médical, 1881, p. 145. — Mac Fadyean. — *Pleuro-pneumonia*, The Journ. of comp. Pathol., t. IV, 1891, p. 333.

gaînes lymphatiques, remplies par un exsudat fibrineux et considérablement dilatées, resserrent le diamètre des canaux ; d'autre part, l'épaississement des tuniques vasculaires suffit, en certains points, pour déterminer une oblitération complète. La thrombose s'étend également à des vaisseaux plus volumineux ; ceux-ci sont obstrués par un coagulum fibrineux enserrant les hématies et, dans le voisinage de la paroi, de très nombreux leucocytes.

Les altérations de la plèvre consistent, au début, en une infiltration œdémateuse des espaces lymphatiques sous-pleuraux, suivie d'une exsudation à la surface de la séreuse. Les fausses membranes sont constituées par une coagulation fibrineuse, renfermant quelques rares cellules lymphatiques. A une période avancée seulement, le tissu conjonctif pleural prolifère ; un tissu de cicatrice se forme sous l'exsudat et celui-ci est résorbé progressivement.

II. Des lésions accessoires, peu importantes et inconstantes pour la plupart, se retrouvent dans les divers appareils.

Le péricarde est quelquefois enflammé, par extension des altérations pleurales. Il renferme alors du liquide, roussâtre ou jaunâtre, suivant l'intensité des lésions. Le feuillet pariétal est tapissé de fausses membranes fibrineuses. Souvent, la séreuse renferme un transsudat citrin, clair, dû simplement à la compression exercée sur la base du cœur par l'épanchement pleurétique ou par les masses hépatisées.

Le péritoine renferme en quelques cas un peu de liquide et des fausses membranes. Les lésions sont localisées de préférence au niveau du diaphragme. On signale aussi quelques exemples d'inflammation de la gaîne vaginale du testicule. Les ganglions de la cavité sont hypertrophiés et infiltrés. Le foie montre quelques lésions incomplètement étudiées ; on note ainsi de l'infiltration du tissu conjonctif inter-lobulaire et la présence d'exsudats fibrineux au niveau de l'insertion de la veine porte. (Willems, Bouley, Zundel.)

Les séreuses, articulaires et tendineuses, peuvent être le siège d'exsudats inflammatoires, avec distension des gaînes et infiltration du tissu conjonctif voisin. Ces accidents ont été relevés principalement chez les veaux à la mamelle.

Exceptionnellement, on rencontre une exsudation séro-fibrineuse dans le tissu conjonctif, au niveau des ganglions rétro-pharyngiens, de l'anus, de la vulve..... et aussi dans les muscles, rendus spongieux par l'infiltration du tissu conjonctif inter-fasciculaire. (Galtier.)

III. — Diagnostic.

a. **Diagnostic sur l'animal vivant.** — I. Diagnostic clinique. — Les conditions du diagnostic sont très différentes suivant que la péripneumonie doit être recherchée dans une étable infectée déjà ou dans un milieu indemne.

La maladie est facilement reconnue, dès son début, alors que les animaux sont suspects, en raison de leur provenance douteuse ou d'une contamination antérieure. L'élévation thermique initiale et les troubles digestifs acquièrent une haute signification; le diagnostic sera suffisamment confirmé, en 24-48 heures, par la constatation de la toux, de la plainte et de l'hypersensibilité des parois thoraciques.

Le diagnostic d'un premier cas de péripneumonie est de beaucoup plus difficile. Dans les milieux où la maladie ne sévit pas habituellement, la signification des symptômes du début est inévitablement méconnue. L'apparition de la toux et de la plainte, la sensibilité du thorax, qui se montrent nettement en certains cas, sont moins facilement appréciables dans d'autres. La constatation des signes stéthoscopiques précise théoriquement le diagnostic, mais ceux-ci ne sont pas toujours suffisamment expressifs. Alors que l'épanchement est nul ou peu abondant et que l'hépatisation reste localisée dans une faible partie du poumon, alors aussi que les foyers sont peu étendus et disséminés, le diagnostic reste incertain. Au contraire, il sera immédiatement porté si, en même temps que la toux et la sensibilité thoracique, on constate un épanchement pleural nettement appréciable par la percussion, ou encore si l'hépatisation lobaire est décelée par la percussion et par l'auscultation.

Il est à remarquer qu'il n'existe aucun signe univoque; non seulement chacune des manifestations observées se retrouve dans d'autres affections, mais les mêmes syndromes se trouvent être communs à certaines formes de péripneumonie et à des maladies différentes.

Le diagnostic différentiel comporte de nombreuses indications.

La *péricardite traumatique* est exprimée dans ses premières périodes par des troubles digestifs, de la sensibilité du thorax et par une plainte expiratoire. La différenciation sera basée sur la localisation de l'hyperesthésie, au niveau de la région cardiaque et de l'appendice xiphoïde du sternum (Albrecht), et sur l'accélération considérable des pulsations cardiaques. A une période plus avan-

cée, la matité dans la partie inférieure de la poitrine, la réplétion des jugulaires externes, l'œdème sous-sternal sont communs aux deux maladies. Dans la péripneumonie cependant, l'épanchement pleural est limité horizontalement, tandis que, dans la péricardite, la limite supérieure est représentée par une courbe, à concavité inférieure et antérieure; il existe en outre, dans la péricardite, un pouls veineux très marqué ; enfin les signes stéthoscopiques pulmonaires (bruit de souffle...) feront défaut.

Des *abcès* se développent entre le diaphragme d'une part et le réseau et le rumen de l'autre, à la suite de l'issue de corps étrangers à travers les parois des estomacs. Le foyer de suppuration, limité dès le début par une plaque de péritonite adhésive, acquiert des dimensions considérables; il refoule en avant le diaphragme et le poumon. On constate successivement des troubles digestifs persistants, une élévation de la température, de la toux, une zone de matité dans les parties postérieures de la poitrine. Bien que la sensibilité des parois fasse défaut et que la délimitation exacte de la zone de matité puisse donner des renseignements précis, le diagnostic pourra rester douteux jusque dans les dernières périodes de l'évolution.

La *bronchite catarrhale* sera facilement différenciée par la toux, grasse et forte, le jetage, l'absence de matité et la présence de râles muqueux. — La *bronchite chronique*, accompagnée de bronchiectasie et de pneumonie interstitielle, ne provoque encore qu'une toux rare et non douloureuse; la résonance thoracique n'est que légèrement atténuée; la température reste normale et les symptômes généraux font défaut. — La *bronchite vermineuse*, fréquente chez les animaux jeunes (quatre mois à trois ans), provoque des quintes d'une toux grasse et forte, accompagnées du rejet de muco-pus par les naseaux et par la bouche. Les sujets conservent les apparences de la santé ; il n'existe pas de fièvre; la percussion ne dénote, très généralement, aucune diminution de la résonance ; à l'auscultation, on ne rencontre que des râles muqueux et du gargouillement bronchique. L'examen direct du jetage montre parfois des strongles adultes, sous la forme de petits filaments blanchâtres, pelotonnés; le microscope permet aussi de rechercher les embryons de strongles. Si la maladie affecte un caractère enzootique, l'un au moins des malades présente des symptômes nets de bronchite, qui permettent un diagnostic immédiat. Une erreur est possible seulement si l'animal examiné présente des foyers de broncho-pneumonie; la toux et le jetage sont moins caractéristiques; l'on constate des

zones de matité et même du bruit de souffle. En pareil cas, l'examen microscopique du jetage, plusieurs fois pratiqué, permettrait seul une affirmation sur la nature des accidents.

L'*emphysème pulmonaire*, consécutif, presque toujours, à la bronchite chronique et à l'atrophie du tissu élastique, est exprimé par une toux sèche et quinteuse ; il n'existe aucune sensibilité anormale du thorax ; la sonorité à la percussion est partout conservée ou exagérée. De plus, les symptômes généraux manquent. C'est seulement lors de *l'accès de pousse*, alors qu'il existe de la congestion du poumon, que le diagnostic présente quelques difficultés (Laurent, Peuch). L'insuffisance de l'hématose détermine un état de malaise grave ; les muqueuses sont injectées ; la respiration est accélérée, courte, plaintive ; la toux est faible et quinteuse. Parfois, la sonorité est conservée et le diagnostic est assuré ; parfois aussi, il y a de la sub-matité et le murmure respiratoire est affaibli dans les régions inférieures des deux lobes. Dans ce dernier cas, la distinction est difficile, encore que l'absence des signes de l'hépatisation et de la sensibilité des parois fournissent des indications précieuses. La suspicion resterait d'ailleurs justifiée et le malade devrait être isolé et soumis à une observation prolongée.

La *congestion pulmonaire*, assez fréquemment observée pendant l'été, dans les étables mal aérées, sera distinguée de la péripneumonie par l'apparition brusque des symptômes, l'essoufflement extrême, le rejet d'un jetage spumeux, sanguinolent, et par la conservation de la perméabilité dans toute l'étendue des poumons.

La présence de nombreux *échinocoques* dans le poumon détermine de violentes quintes de toux, de la dyspnée, avec plainte, parfois un peu de fièvre. Alors que les kystes sont confluents en certaines régions, on observe en outre de la matité et l'absence du murmure respiratoire. Dans quelques cas, le diagnostic différentiel sera basé seulement sur l'absence de l'hypersensibilité des côtes et il présentera de réelles difficultés. On doit noter cependant que, en de nombreuses circonstances le diagnostic est facilité par diverses observations. La « toux de pâture » se montre quinze, vingt, trente jours après la mise au pâturage, en même temps sur un grand nombre de sujets ; si inquiétants que paraissent les accidents respiratoires, l'état général est bon, l'œil brillant, l'appétit et la gaieté sont conservés.

La *tuberculose pulmonaire* se distingue, en général, de la péripneumonie par une moindre élévation thermique, par une toux

plus forte, par l'absence de sensibilité thoracique et par une évolution beaucoup plus lente. A la percussion, les foyers de matité sont disséminés et irréguliers ; l'on perçoit, à l'auscultation, des râles sibilants; le bruit de souffle manque habituellement. Malgré ces indications, le diagnostic reste souvent difficile; en de nombreux cas de tuberculose, il existe, à certaines périodes, une fièvre intense; de plus, lors de poussées sur la plèvre, on constate à la fois la sensibilité des côtes et la toux pleurétique ; enfin, les masses tuberculeuses, confluentes dans la partie inférieure des lobes, déterminent à la fois de la matité et du bruit de souffle. Le diagnostic ne doit pas être hasardé d'après un seul examen; on observe pendant plusieurs jours le malade, en notant exactement la marche de la température et l'évolution des lésions pulmonaires. Dans la tuberculose avec accès fébriles, il se produit le plus souvent des oscillations thermiques étendues (1°,5 à 2°,5), alors que la température reste à peu près stationnaire dans la péripneumonie ; l'extension de la matité s'opère plus régulièrement et plus rapidement dans cette même maladie que dans la tuberculose. Dans les cas douteux, il faudra toujours recourir à l'injection de tuberculine; en cas de réaction nulle, le diagnostic péripneumonie s'impose; mais la réaction positive, tout en permettant d'affirmer que la bête est tuberculeuse, n'autorise pas à rejeter l'hypothèse d'une lésion péripneumonique; les deux affections ne s'excluent nullement ; elles peuvent exister en même temps sur le même sujet. — Le diagnostic différentiel sera de beaucoup plus difficile encore lors de lésions péripneumoniques anciennes, telles que les abcès pulmonaires et les séquestres. Dans ce dernier cas, on reconnaît à la fois de la crépitation, des râles sibilants et caverneux, accompagnés de jetage fétide; le diagnostic clinique reste incertain et l'on doit recourir aux diverses méthodes du diagnostic expérimental de la tuberculose. (V. Tuberculose des Bovidés; *Diagnostic*.)

La *pneumonie a frigore*, très rare chez les bovidés, se traduit, comme la péripneumonie, par la toux, la plainte, et, à l'examen direct, par la matité et le bruit de souffle. Les signes différentiels invoqués, purement théoriques, n'ont en réalité aucune valeur. On doit considérer comme impossible, à l'heure actuelle, toute distinction basée sur les seuls caractères cliniques. La *pneumonie aspergillaire* provoque une toux rare, non douloureuse, et du catarrhe bronchique ; il n'existe pas de fièvre ; les signes stéthoscopiques indiquent la présence de foyers disséminés d'hépatisation et de râles bronchiques. (Bournay.)

L'*hydrothorax*, rarement observé chez le bœuf, serait différencié de l'épanchement péripneumonique par l'absence de l'hyperthermie, de la toux et de la sensibilité des parois. La *pleurésie a frigore* est également exceptionnelle; les signes locaux qui l'expriment sont identiques à ceux de la péripneumonie à type pleurétique dominant. Seule, la température moins élevée donnerait une indication différentielle, d'ailleurs insuffisante. La *pleurésie traumatique* d'origine externe sera reconnue toujours et prévue le plus souvent d'après les renseignements obtenus sur les modes de l'accident. L'inflammation sera aussi déterminée par la chute dans la plèvre de corps étrangers issus à travers l'œsophage perforé (aiguilles.....) ou déchiré (matières alimentaires) et aussi par la pénétration de corps acérés traversant la paroi du réseau et le diaphragme. Les symptômes observés dans ces circonstances rappellent d'assez près ceux de la péripneumonie à évolution rapide.

Certaines maladies infectieuses simulent encore la péripneumonie. La *corn-stalk disease* de Billings détermine, chez les adultes, des accidents analogues à ceux de la péripneumonie aiguë(1); il en est de même pour la *maladie de Bollinger* évoluant sous la forme thoracique. (V. Maladie du maïs-fourrage *et* Maladie du bétail.)

La *pleuro-pneumonie septique* des veaux provoque des symptômes analogues. Dans ce cas, le diagnostic sera basé sur la marche très rapide de l'infection, sur la forme épizootique de la maladie et sur la contagion aux chevreaux et aux porcelets. (V. Pleuropneumonie septique des veaux.)

Il résulte de cette étude que, en d'assez nombreuses occasions, le diagnostic de la péripneumonie présente de réelles difficultés. Si l'examen clinique ne permet pas de reconnaître toujours la nature des accidents, au moins le diagnostic sera-t-il limité entre un petit nombre d'altérations et il pourra être parfois établi par élimination.

Les indications pratiques du diagnostic se réduisent d'ailleurs à une très simple formule : devra être considéré comme suspect de péripneumonie, tout bovidé qui présentera à la fois de l'hyperthermie persistante, une toux faible et douloureuse et de l'hypersensibilité des parois thoraciques;

Devra être considéré comme atteint, tout animal qui présentera, avec les symptômes précédents, des signes d'épanchement thoracique ou d'hépatisation lobaire, en l'absence de toute cause appréciable.

(1) Nocard. — *Rapport à la Société centrale de médecine vétérinaire*, Bulletin, 1892, p. 317.

Des erreurs restent encore possibles, mais elles sont légitimées par l'absolue nécessité d'un diagnostic précoce.

Dans un milieu infecté, on devra se montrer plus sévère encore. Les accès fébriles ou sub-fébriles, associés à une toux persistante d'origine non tuberculeuse et à la sensibilité du thorax, ou à l'un de ces signes seulement, suffiront à légitimer la suspicion (1).

II. Diagnostic expérimental. — Siedamgrotzky (2) a recherché si la sérosité virulente ne contiendrait pas quelque substance capable de provoquer, comme la tuberculine et la malléine à l'égard de la tuberculose et de la morve, une réaction dénonciatrice des lésions cachées de la péripneumonie.

La sérosité, recueillie sur les coupes du poumon hépatisé, est filtrée à travers un tampon d'ouate et portée à la température de l'ébullition, pendant dix à quinze minutes. Le coagulum est ensuite pressé et l'on obtient un liquide gris-jaune, opalescent, qui est dilué dans l'eau distillée.

Inoculée à la dose de 15-30 c.c. sous la peau, la lymphe stérile provoque, chez la plupart des animaux péripneumoniques, une réaction, caractérisée par une hyperthermie de 1 à 2 degrés. Cependant, ces résultats ne sont pas constants ; il est probable que la méthode de stérilisation employée détruit en grande partie les substances solubles.

Pour éviter cet inconvénient, Nocard filtre sur des bougies de porcelaine, à la pression de 5-6 atmosphères, la sérosité obtenue par l'écrasement de poumons péripneumoniques ; on conserve la sérosité filtrée en y ajoutant 50 grammes de glycérine pure et 5 grammes d'acide phénique par litre.

Avec le concours de MM. Greffier et Delaforge, Nocard a expérimenté ce liquide dans plusieurs étables infectées de longue date et dont tous les animaux étaient destinés à la boucherie ; injecté sous la peau, à la dose de 20 c.c., il provoque, chez beaucoup d'animaux atteints de péripneumonie chronique, une hyperthermie allant de 1°,5 à 2°,5 ; mais, d'une part, quelques animaux réagissent nettement, qui ne sont pas trouvés malades à l'autopsie, et, d'autre part, une proportion notable de sujets, dont la température est

(1) Plusieurs fois, dans des étables infectées, nous avons fait abattre des animaux qui ne présentaient d'autre symptôme qu'une élévation de température de 1° à 1°,5. L'autopsie révélait chez eux des lésions anciennes et limitées ; mais des lésions analogues existaient aussi chez quelques-uns de ceux qui n'avaient montré aucune hyperthermie.

(2) Siedamgrotzky und Noack. — *Ueber Impfungen mit steriliser Lungenseuchelymphe zu diagnostischen Zwecken.* Sächs. Bericht, 1892, p. 221.

restée normale, présentent, à l'autopsie, des lésions péripneumoniques indiscutables.

De son côté, Arloing (1) a réalisé des tentatives analogues, soit avec la sérosité pulmonaire, soit avec les cultures de son pneumo-bacille, qu'il considère comme l'agent causal de la péripneumonie; il n'indique pas son mode opératoire : « Avec les lésions pulmonaires, ainsi qu'avec les cultures du pneumo-bacille liquéfiant, faites dans d'excellentes conditions, nous avons préparé, plus ou moins à l'instar de Koch et de Kalning, un liquide très concentré, que nous appelons *pneumobacilline*, par analogie avec la tuberculine et la malléine..... Nous avons entrepris des expériences, qui nous permettent déjà d'affirmer que les animaux de l'espèce bovine affectés de péripneumonie chronique sont plus sensibles que les sujets sains aux effets de la pneumobacilline. Une seule injection de cette préparation s'est montrée capable de congestionner et de réveiller d'anciennes synovites se rattachant à la péripneumonie. »

Ces résultats permettent d'espérer que le diagnostic expérimental sera un jour possible; mais les moyens dont nous disposons actuellement sont insuffisants à le réaliser pratiquement.

b. **Diagnostic sur le cadavre.** — Les lésions de l'hépatisation pulmonaire de la péripneumonie aiguë sont assez caractéristiques pour être reconnues à première vue, dans la très grande majorité des cas. L'hypertrophie des cloisons interlobulaires, les colorations diverses des lobules envahis donnent à la surface de coupe du poumon un aspect tout particulier, spécial à la maladie.

La *pneumonie sporadique* provoque des altérations analogues; mais elle est rarement observée et la coexistence de lésions pleurales, à peu près constante dans la péripneumonie, facilite encore la distinction. Les autres caractères différentiels indiqués n'ont qu'une valeur relative, en raison du nombre restreint de bonnes descriptions publiées (2). Dans la pneumonie sporadique, l'infiltration inter-lobulaire serait beaucoup moins accentuée que dans la péripneumonie et elle ne serait jamais rencontrée dans les parties encore perméables; d'autre part, les lobules hépatisés présenteraient une coloration uniforme, au lieu de la variété de teintes observée dans la péripneumonie. Dans le doute, et jusqu'à ce qu'un

(1) Arloing. — *Sur les propriétés pathogènes des matières solubles fabriquées par le microbe de la péripneumonie contagieuse des bovidés et leur valeur dans le diagnostic des formes chroniques de cette maladie.* C. R. Acad. des sciences, t. CXVI, 1893, p. 166.

(2) Consulter sur le diagnostic différentiel : Renner. — *Die Lungenentzündung der Rinder und die Lungenseuche.* Der Thierarzt, t. XX, 1881, p. 28.

criterium certain ait été fourni, il convient de considérer comme contagieuses toutes les formes de pneumonie lobaire des bovidés, dont la nature ne peut être sûrement déterminée.

Dans la *pneumonie aspergillaire*, on rencontre des foyers de sclérose interstitielle, irrégulièrement arrondis, du volume d'une noisette à celui du poing; sur la coupe, on trouve, au centre de la masse, tantôt de petits foyers caséeux, tantôt de véritables séquestres plus ou moins complètement délimités ; dans l'un et l'autre cas, la paroi de la cavité est tapissée par un gazon mycélien qui reflète parfois une couleur verdâtre.

Certaines affections occasionnent des troubles qui simulent les altérations du début de la péripneumonie (congestion et œdème des travées).

Les poussées de *tuberculose aiguë* provoquent une congestion irrégulièrement étendue et une infiltration œdémateuse des cloisons inter-lobulaires (Rossignol). Un examen quelque peu attentif des lésions permet de reconnaître facilement la présence de conglomérats tuberculeux et de tubercules récents disséminés. (V. TUBERCULOSE; *Lésions*.)

Chez les veaux, la *pleuro-pneumonie septique* simule de très près la péripneumonie. Les accidents pleuraux et pulmonaires ne fournissent aucun élément de différenciation; celle-ci serait basée sur l'examen des altérations musculaires coexistantes et surtout sur la constatation, de la bactérie spécifique au niveau des lésions. (V. PLEURO-PNEUMONIE SEPTIQUE.)

Diverses *septicémies hémorragiques* laissent après elles des reliquats pulmonaires qui ressemblent plus ou moins aux lésions péripneumoniques localisées, récentes ou anciennes. Il existe des foyers confluents de broncho-pneumonie, qui diffèrent dans leur aspect de l'hépatisation péripneumonique. Les indications diagnostiques données à propos de la « corn-stalk disease » suffiront pour la diagnose clinique. (V. MALADIE DU MAÏS-FOURRAGE; *Lésions*.)

D'autre part, la recherche de la bactérie ovoïde, et surtout les résultats de l'inoculation donneront une certitude diagnostique; dans la maladie du maïs, le lapin et le cobaye sont tués en vingt-quatre heures par l'inoculation intra-péritonéale de la sérosité pulmonaire, alors qu'ils restent indemnes à la suite de l'inoculation de la lymphe péripneumonique.

Certaines lésions anciennes de la péripneumonie, comme la sclérose interstitielle, peuvent être confondues avec la *broncho-pneumonie chronique*. La distinction, parfois délicate, sera basée sur

l'extension plus grande de la sclérose inter-lobulaire dans la péripneumonie et sur la coexistence de lésions pleurales (sclérose et néo-membranes).

Les séquestres péripneumoniques récents sont facilement reconnus, alors même qu'il n'existe aucune autre lésion ; on retrouve, sur la coupe, l'aspect caractéristique des lésions ; les teintes sont estompées et tendent à s'uniformiser, mais le quadrillé formé par les travées épaissies reste apparent pendant un long temps. Alors seulement que le séquestre est complètement mortifié, ou encore s'il est macéré dans le pus et putréfié, ses caractères deviennent méconnaissables. Les séquestres seront encore différenciés des *échiconoques*, par l'absence d'une coque fibreuse isolante et par leur forme irrégulière, des *cavernes tuberculeuses*, par la présence de fragments de tissus mortifiés au sein de la cavité.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence des divers milieux organiques est insuffisamment déterminée. On peut admettre que l'élément de la contagion siège seulement au niveau des lésions spécifiques, c'est-à-dire presque exclusivement dans les plèvres et dans le poumon. La sérosité et les exsudats des plèvres et du tissu inter-lobulaire, le contenu des alvéoles et des bronches sont constamment virulents.

Le jetage, constitué en partie par les exsudats bronchiques, possède les mêmes propriétés, et parfois aussi les ganglions qui collectent la lymphe des tissus envahis.

L'extension de la virulence aux lésions disséminées en d'autres régions, comme le péritoine, le foie, les ganglions abdominaux, les séreuses articulaires, les muscles..... est théoriquement admissible; mais elle n'a pas été démontrée jusqu'ici.

Le sang, les déjections, l'urine, le lait,..... paraissent n'être jamais virulents.

Réceptivité. — La réceptivité des diverses espèces, lors de transmission expérimentale, ne peut être prévue, en l'absence d'une méthode permettant de reproduire à coup sûr la maladie chez les animaux qui la contractent naturellement. On sait seulement que les *bovidés* et les *buffles* se montrent seuls sensibles à l'inoculation du virus, puisé dans le poumon ou dans les plèvres. La transmission à la *chèvre* a été tentée en vain par de nombreux

expérimentateurs; seul, Galtier aurait transmis « une péripneumonie parfaitement authentique à la chèvre, en lui faisant ingérer des morceaux de poumon péripneumonique ». — Le *mouton*, le *porc*, les *carnassiers*, le *lapin*, le *cobaye*, les *oiseaux*, sont complètement réfractaires. L'*homme* est également à l'abri de l'infection.

L'influence de la race, maintes fois invoquée, n'est que très insuffisamment établie; elle ne saurait modifier la réceptivité que dans de faibles limites. L'âge est un facteur plus important ; les veaux, jusqu'à l'âge de cinq à six mois, contractent rarement la péripneumonie sous sa forme naturelle; par contre, l'on observe chez eux des localisations sur les synoviales, tendineuses ou articulaires.

Le mode d'entretien des animaux (stabulation, pâturage...) influe évidemment sur les conditions de la contagion, mais non sur l'aptitude à l'infection. L'alimentation par les drèches, les résidus de distillerie..... ne joue encore qu'un rôle insignifiant; la fréquence de la péripneumonie dans les étables industrielles s'explique naturellement par le grand nombre des animaux entretenus et par les mutations fréquentes de l'effectif.

Diverses conditions interviennent sans doute qui modifient l'aptitude individuelle des organismes. Des animaux maintenus pendant un long temps dans des milieux infectés échappent à l'infection ; les mêmes différences sont observées encore dans les suites de l'inoculation expérimentale, pratiquée dans des conditions identiques sur différents sujets. Toutefois, les causes qui modifient ainsi la réceptivité sont encore indéterminées.

Un seul fait paraît établi : l'immunité est acquise après une première atteinte, grave ou légère (Yvart, Commission Dumas). D'après Yvart, la durée de cet état réfractaire atteindrait trois à quatre ans; mais il ne faut pas oublier que la guérison complète d'une lésion péripneumonique est chose rare; après être restée de longs mois à l'état latent, une vieille lésion peut se réveiller tout à coup et provoquer une véritable explosion d'hépatisation aiguë.

Modes de la contagion. — I. La transmission de la péripneumonie s'opère généralement à la suite d'une cohabitation prolongée; toutefois, elle n'est jamais assurée et toujours un certain nombre des animaux y échappent. Déjà la Commission de 1850 avait constaté qu'un tiers des bovidés exposés à l'infection (9 sur 24) sortent indemnes de l'épreuve. C. Leblanc a publié de nombreuses observations montrant que, dans les étables envahies, la contagion s'éteint sur

place, après avoir frappé seulement un ou quelques animaux au milieu d'un nombreux effectif.

En certains cas, au contraire, la transmission s'opère rapidement à la presque totalité des sujets. Les causes de ces variations dans l'imminence de la contagion sont inconnues ; il est vraisemblable qu'elles se rattachent, d'une part, à de grandes différences dans l'activité du virus, et, d'autre part, à des variations dans la réceptivité individuelle ; quoi qu'il en soit, rien ne peut faire prévoir quelle sera la marche de la maladie dans une étable envahie.

Les modes de la contamination nous sont également inconnus et les quelques essais tentés, dans le but d'obtenir expérimentalement l'infection, ont toujours échoué. En 1845, au cours de recherches entreprises par la Société d'agriculture d'Oberbarnim, on ne put obtenir l'infection en plaçant des fragments de poumon malade dans les auges ou dans les narines d'animaux sains. Delaforge (1), dans trois séries d'expériences, portant sur trente-trois vaches, eut toujours aussi des résultats négatifs. « Neuf animaux reçurent, dans les mangeoires, une quarantaine de petits morceaux de poumon péripneumonique, d'origine absolument certaine ; ces fragments séjournèrent vingt-quatre heures, pendant lesquelles les bêtes eurent tout le loisir de les flairer, de les rouler et de les mélanger avec leurs aliments..... Sur une deuxième série de onze vaches, on badigeonne fortement, et à diverses reprises, l'intérieur et l'extérieur des mangeoires, ainsi que les murs de face, à la hauteur d'environ un mètre ; puis l'on sème des fragments de l'organe malade, non seulement dans les mangeoires, mais encore le long de la maçonnerie de soutènement. Le nettoyage eut lieu trois jours après..... Sur treize autres vaches, la même expérience fut renouvelée, avec cette circonstance, aggravante en apparence, que l'on sema les fragments partout dans les étables et que, sur cinq ou six, on alla jusqu'à badigeonner le mufle et le pourtour des naseaux... En aucun cas la péripneumonie ne put être obtenue. »

L'observation montre que la contagion s'effectue plus facilement chez les animaux entretenus en stabulation permanente, dans des étables insuffisamment aérées. Il est probable que le jetage est le véhicule du contage, celui-ci pénétrant dans l'organisme, soit par les voies respiratoires, soit par les voies digestives. Dans les pâturages, la transmission s'opère également, mais avec une moins grande certitude.

(1) Delaforge. — *Expériences sur la transmission de la péripneumonie*. Recueil de méd. vét., 1885, p. 214.

Les modes de la contagion indirecte sont à peine connus. Des faits assez précis montrent que l'infection est rendue possible par le séjour, même peu prolongé, dans des locaux habités et souillés par des malades (étables, wagons...), ou par l'ingestion d'aliments ou de boissons (seaux ou abreuvoirs communs) également souillés.

Dans tous les cas, il existe des différences considérables quant à l'imminence de la contagion; alors que des animaux restent indemnes après un séjour prolongé dans un milieu gravement envahi, d'autres seront contaminés par un contact momentané avec des malades, ou par le simple passage dans un milieu infecté.

La transmission d'une étable à une autre est fréquemment observée, mais elle ne s'opère jamais qu'à une très faible distance; elle est expliquée par le transport du contage par les eaux, par l'homme, par les petits animaux (chien, chat, souris...). Dans les pâturages, la contagion s'opère d'un troupeau à un autre, alors que les animaux sont séparés par des haies ou par un simple barrage (Delafond). C'est presque toujours à la suite de l'introduction d'une bête malade que la péripneumonie est importée dans une étable. Les sujets porteurs de lésions discrètes ou anciennes sont particulièrement redoutables, car ils ne présentent souvent aucun symptôme suspect. Les bovidés atteints restent à coup sûr dangereux, au point de vue de la contagion pendant un très long temps, et même alors qu'ils paraissent complètement guéris.

La diffusion de la péripneumonie en dehors des foyers habituels est assurée exclusivement par les animaux contaminés livrés au commerce; l'histoire de la maladie montre qu'ainsi ont été successivement créés tous les centres de l'infection.

II. La contagion est la cause exclusive de la maladie. L'hypothèse d'une infection indépendante de tout contact direct ou indirect avec un malade (Degive) est rendue plus qu'improbable par les faits d'observation et par les quelques connaissances acquises sur le virus. Lors de l'apparition d'un foyer nouveau de péripneumonie, il est bien rare que l'on ne puisse découvrir, par une enquête suffisante, l'origine de la contagion. Dans les régions où la péripneumonie sévit depuis longtemps, on obtient sa disparition définitive dès que l'on a supprimé tous les malades, sans que l'on ait à craindre une contagion lointaine, plus ou moins analogue à celle du charbon. Tout tend donc à démontrer que le virus ne saurait avoir une vie saprophytique; cette constatation est rassurante, en ce qu'elle permet d'affirmer l'efficacité absolue et immédiate d'une intervention sanitaire énergique.

Modes de la pénétration du virus. — Si les modes de la contamination naturelle sont indéterminés, il est au moins possible de déterminer les effets de la pénétration du virus dans divers milieux organiques.

Les effets de l'*inoculation intra- et sous-cutanée*, étudiés par Willems, sont des plus intéressants. Si l'inoculation est faite sur le tronc, ou au niveau des parties supérieures des membres, il se produit des engorgements considérables, qui déterminent la mort le plus souvent. Au point de l'inoculation apparaît, après douze, quinze, ou vingt jours, un œdème chaud, douloureux, qui, d'abord très limité, augmente graduellement les jours suivants. La température s'élève à 40-41°. Si l'inoculation a été pratiquée au niveau de l'encolure, la mort peut survenir prématurément, par compression des vaisseaux et des nerfs. Chez quelques animaux, l'œdème reste limité et se résorbe ensuite peu à peu. Très généralement, au contraire, il progresse pendant dix ou quinze jours ; si l'inoculation a été pratiquée sur le thorax, en arrière de l'épaule, l'infiltration gagne toute la paroi abdominale, tandis qu'il s'étend en avant vers la base de l'encolure et en haut jusqu'au garrot. Tout un côté du tronc peut ainsi se trouver envahi et déformé par l'œdème. La température s'élève jusqu'à 42°,5 ; l'appétit est presque nul et la rumination irrégulière. La mort est précédée par l'abaissement de la température et par une période de dépression et de coma.

A l'autopsie, on trouve la peau considérablement épaissie et infiltrée ; le tissu conjonctif est distendu par un liquide jaune, limpide, qui se coagule en masses gélatineuses, tremblotantes. L'infiltration gagne les interstices musculaires et le tissu conjonctif inter-fasciculaire. Parfois aussi, l'œdème pénètre jusque dans la poitrine et l'on rencontre un exsudat pleurétique, avec des dépôts fibrineux. La lymphe ainsi produite jouit des mêmes propriétés que celle qui est recueillie dans le poumon ; elle peut servir à inoculer, en série, des animaux qui présenteront les mêmes accidents.

Si l'évolution est lente, l'engorgement devient ferme ou induré. A l'autopsie, le liquide exsudé est peu abondant ; par contre, les aréoles conjonctives se montrent épaissies, fibreuses et résistantes. Ces lésions sont identiques, anatomiquement, à celles qui sont observées dans les cloisons interlobulaires, lors d'évolution subaiguë ou chronique.

Si l'inoculation cutanée est pratiquée à l'extrémité des membres ou à la queue, les accidents sont analogues, mais beaucoup moins graves ; après une sorte d'incubation de durée variable, la région

inoculée devient le siège d'une vive inflammation, qui reste généralement locale. Willems a constaté que cette évolution bénigne suffit à conférer une immunité assez solide pour permettre aux animaux de subir, sans inconvénient, l'inoculation thoracique, et aussi pour les mettre à l'abri de la contagion naturelle. (V. INOCULATION.)

L'inoculation au veau de lait produit ordinairement des effets tout particuliers. L'engorgement local est nul ou insignifiant; puis on voit survenir, du quinzième au vingtième jour, des accidents comparables à ceux du rhumatisme articulaire généralisé. Les synoviales articulaires et tendineuses sont tuméfiées, douloureuses; parfois, les accidents sont étendus à toutes les régions, même aux articulations vertébrales. On rencontre, dans les séreuses, un liquide trouble et des fausses membranes épaisses, ou bien encore un exsudat fibrineux, dense et résistant, qui remplit toute la cavité (1).

Les *voies digestives* sont peu favorables à l'infection. L'ingestion « de fragments de poumon et d'une notable quantité de liquide péripneumonique » n'a pas été suivie d'infection mais a conféré l'immunité (Chauveau). Trasbot a fait ingérer un litre de sérosité péripneumonique à un taureau, sans constater aucun accident ultérieur.

L'injection dans le rectum de la sérosité pleurale a été tentée sans résultat. (Expériences d'Oberbarnim.)

Le rôle des *voies respiratoires* est à peine étudié. Des expériences montrent seulement que la pituitaire intacte absorbe difficilement le virus, tel qu'il est recueilli dans le poumon. Dans une expérience, Chauveau a réussi à transmettre la péripneumonie, en mettant en communication un animal malade et un sujet d'expérience, par un tube de toile de trois à quatre mètres, fixé par ses extrémités autour de la tête. Nocard a cherché vainement à communiquer la maladie, en insufflant dans la trachée de la poussière obtenue par la porphyrisation de la sérosité virulente, désséchée purement dans le vide, à basse température. D'autre part, l'injection de virus frais, dans la trachée de deux vaches grasses (Nocard et Mollereau), n'a été suivie d'aucun accident et les animaux ont acquis l'immunité. L'inoculation intra-pulmonaire de la sérosité fraîche est ordinairement sans effet. (Arloing.)

L'*inoculation intra-veineuse* de la sérosité pulmonaire, réalisée

(1) La fréquence de ces accidents chez les veaux inoculés a provoqué l'instruction ministérielle du 7 juin 1890, qui prescrit l'abatage des jeunes nés dans une étable déclarée infectée.

par Thiernesse dès 1854, ne produit aucun accident et les animaux ainsi traités ont acquis l'immunité. (V. IMMUNISATION.)

Pathogénie. — Les modes de la pénétration du virus et les conditions de son évolution dans l'organisme infecté ne sauraient être déterminés, alors que l'on ne peut reproduire expérimentalement la maladie. Quelques présomptions seulement sont autorisées, basées à la fois sur la pathogénie générale des infections et sur les caractères particuliers du virus péripneumonique.

La question de l'incubation de la péripneumonie ne saurait être longuement discutée. Les chiffres maxima signalés n'ont aucune valeur, les lésions restant muettes parfois, pendant très longtemps ou indéfiniment. L'indication des plus courtes périodes observées entre le moment de l'exposition à la contagion et l'apparition des premiers symptômes a seule quelque intérêt. Delafond indique un délai minimum de six jours, c'est-à-dire un temps égal à celui qui est nécessaire pour l'apparition des accidents locaux, à la suite de l'inoculation cutanée. Dans une observation très précise, Nocard a vu la maladie apparaître, sous un type aigu, chez une vache qui avait quitté depuis quatorze jours une étable infectée (1).

En général, les premiers signes de la péripneumonie se montrent de quinze à trente jours après la contamination.

La localisation exclusive des lésions sur le poumon et sur la plèvre tend à faire admettre une pénétration directe, par la muqueuse des bronchioles ou des culs-de-sac alvéolaires. Les effets négatifs de l'injection du virus frais dans la trachée ne sont nullement défavorables à cette hypothèse, car il est possible que le virus ne soit absorbé que sous un certain état et sous certaines conditions de réceptivité locale. L'analogie des lésions pleurales et pulmonaires avec celles qui évoluent au niveau de l'inoculation sous-cutanée constitue une présomption des plus fortes quant à l'identité des deux processus.

Le virus, introduit dans la circulation lymphatique pulmonaire, progresserait lentement, dans les espaces inter-lobulaires, pour gagner la plèvre. Cette prédilection marquée pour le tissu lymphatique et l'innocuité de l'inoculation intra-veineuse permettent de prévoir que l'agent essentiel est un organisme exclusivement anaérobie. Pour cette raison peut-être, l'envahissement des lobules ne s'opère que secondairement, alors que le tissu périphérique est infiltré déjà.

(1) NOCARD. — *Un cas de péripneumonie à évolution rapide.* Bulletin de la Soc. de méd. vét., 1892, p. 158.

Le passage de la péripneumonie de la mère au fœtus paraît suffisamment établi par de nombreuses observations (Hübner et Dieterichs, Gerlach, Yvart, Reynal). Delafond a recueilli, d'autre part, une série de faits analogues. Plus récemment, la transmission était encore affirmée par Œmler (1884).

Les faits négatifs conservent cependant toute leur valeur, dès qu'il s'agit d'apprécier la fréquence de l'infection fœtale. Un très grand nombre d'observateurs ont recherché en vain la péripneumonie chez les veaux nouveau-nés, et le passage au fœtus doit être considéré comme exceptionnel.

Le virus péripneumonique produit dans l'organisme des toxines, auxquelles sont dues l'accumulation de la lymphe, la leucocytose et probablement aussi la pleurésie et la pneumonie catarrhale secondaires. L'existence de ces produits solubles est démontrée par les recherches de M. Arloing (1). « Une substance phlogogène existe dans le suc que l'on extrait du poumon d'un animal atteint de péripneumonie et du tissu conjonctif sous-cutané d'un sujet chez lequel on a inséré artificiellement le microbe à sa sortie du poumon... Cette substance est retenue, en grande partie, par les filtres de porcelaine ou de plâtre ; elle conserve son maximum d'activité lorsqu'elle a été chauffée à 80° ; elle possède encore une notable influence lorsqu'elle a été soumise à 110°, durant un quart d'heure. Enfin ses effets ne s'exercent pas sur toutes les espèces avec la même intensité : le tissu conjonctif du bœuf est le plus sensible à son action ; vient ensuite celui de la chèvre; mais celui du cobaye, du lapin, du chien, ne réagit pas en sa présence. »

Inoculées dans les veines, les toxines produisent, chez le bœuf et chez la chèvre, des accidents graves et la mort. Les effets morbides s'établissent dès que les premières gouttes du liquide sont introduites dans le sang. On observe des signes d'intoxication aiguë et, parfois, l'animal succombe en quelques minutes ; le plus souvent, ces accidents primitifs s'atténuent ; on constate de la prostration, de l'accélération de la respiration et des battements du cœur, puis de la diarrhée et un abaissement de la température de 1-2° au-dessous de la normale, présage d'une fin prochaine. A l'autopsie, on trouve des lésions congestives des séreuses, « associées à un état plus ou moins œdémateux des espaces interlobulaires du poumon ».

(1) Arloing. — *De l'existence d'une matière phlogogène... dans les humeurs naturelles...* C. R. Ac. des sciences, t. CVI, 1888, p. 1365. — *Essais de détermination de la matière phlogogène sécrétée par certains microbes*, Id., id., p. 1750. — *Sur les propriétés pathogènes des matières solubles...* Id., t. CXVI, 1893, p. 166.

La matière phlogogène n'existe pas seulement au niveau des lésions spécifiques ; Arloing « a reconnu la présence de substances analogues dans le sang défibriné et dans le sérum sanguin d'une vache atteinte de lésions pulmonaires aiguës considérables ».

La toxine est précipitable en grande partie par l'alcool ; elle se rapproche des diastases par ses divers caractères.

Résistance du virus. — La résistance du virus péripneumonique à l'égard des divers agents est à peine étudiée.

La sérosité pulmonaire, recueillie purement et conservée dans des tubes de verre scellés, conserve toutes ses propriétés pendant un mois environ, puis la virulence diminue progressivement. Au contact de l'air et à la lumière solaire, le virus s'affaiblit rapidement ; après 20-25 jours, il se montre déjà très atténué.

Le virus est assez sensible à l'action de la *chaleur ;* chauffée à 75°, la lymphe a perdu ses propriétés ; chauffée à 65° et à 55°, elle ne provoque plus que des réactions très atténuées (Arloing et Rossignol). Par contre, le *froid* est facilement supporté ; le poumon congelé conserve ses propriétés pendant plus d'un an ; la sérosité n'est pas modifiée sensiblement après plusieurs mois de congélation. (Laquerrière.)

Modifications de la virulence. — Les tentatives d'atténuation de la virulence n'ont donné jusqu'ici aucun résultat.

La *dilution* dans l'eau distillée à 1 p. 50 laisse à la lymphe toute son activité. (Mollereau et Nocard.)

Les effets de la *chaleur* sont incomplètement étudiés. « Les animaux inoculés avec une sérosité chauffée à 40° ont reçu, pour la plupart, une certaine immunité. » (Arloing et Rossignol.)

Immunisation. — L'immunisation est obtenue : 1° par l'inoculation sous-cutanée du virus (méthode de Willems) ; 2° par l'injection intra-veineuse du même virus ; 3° elle serait également réalisée par l'inoculation des cultures du pneumo-bacille d'Arloing.

Quelques tentatives ont été faites en outre pour vacciner avec des produits organiques stérilisés. Law dit avoir créé l'immunité par les injections sous-cutanées de la lymphe chauffée à 80°.

I. Inoculation sous-cutanée. — Constatés pour la première fois par Willems, de Hasselt, les effets immunisants de l'inoculation cutanée ont été maintes fois démontrés depuis. Les animaux ainsi traités sont mis à l'abri de la contagion naturelle ; ils peuvent recevoir une seconde inoculation sans présenter de réaction notable.

Sur cette donnée est basée la méthode d'inoculation préventive actuellement utilisée. (V. Inoculation.)

L'immunité conférée est d'autant plus solide et plus durable que la réaction provoquée par l'inoculation a été plus intense (Colin, Steffen et Schuetz); elle s'établit graduellement, à partir du moment où les lésions locales sont apparues, pour n'être complète qu'après deux ou trois semaines. L'inoculation pratiquée sur des animaux déjà atteints n'empêchera nullement l'évolution des altérations pleurales et pulmonaires. D'autre part, si les animaux guéris de la péripneumonie ne réagissent point lors d'inoculation, ceux qui sont atteints depuis peu présenteront au contraire la réaction habituelle, dans toute son intensité.

Ainsi l'immunité n'est assurée que lentement, à la suite de la culture du virus en un point quelconque de l'organisme ; elle paraît liée à l'absorption de matières solubles, résultant de la culture des microbes.

II. Inoculation intra-veineuse. — L'inoculation intra-veineuse constitue un second procédé d'immunisation. Thiernesse, en 1854, réalise pour la première fois ce mode d'inoculation; sur six bovidés, cinq restent indemnes, un dernier présente de l'hépatisation pulmonaire. H. Bouley renouvelle ces tentatives en 1869, mais les conditions de l'opération sont tellement défectueuses que trois animaux sur six succombent aux suites de la souillure du tissu conjonctif périveineux. Burdon-Sanderson, en 1876, ne constate aucun accident immédiat sur 14 bovidés inoculés dans la jugulaire avec 8 centimètres cubes de sérosité péripneumonique; un des inoculés meurt, un peu plus tard, d'une pleurésie (?); les autres restent indemnes et sept d'entre eux, exposés pendant trois et quatre mois à la contagion, résistent complètement. Les expériences de Thiernesse et Degive (1) montrent « que l'injection intra-veineuse du virus de la pleuro-pneumonie, à la dose de deux grammes, investit l'organisme d'une immunité réelle contre une nouvelle atteinte de la maladie » ; les sujets ainsi immunisés résistent même entièrement à une inoculation sous-cutanée faite en région défendue.

III. Inoculation du pneumo-bacille (2). — Arloing a constaté que l'inoculation, sous-cutanée ou intra-veineuse, des cultures du pneumo-bacille confère aux bovidés un degré marqué de résis-

(1) Thiernesse et Degive. — *Inoculation de la pleuro-pneumonie par injection intra-veineuse*. Annales de méd. vét., 1882, p. 626. — Degive, Id., id., 1883, p. 1.

(2) Arloing. — *Sur la propriété immunisante des cultures du pneumo-bacillus.....* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 283. — Robcis. — *Moyen inoffensif d'inoculer contre la péripneumonie*. Id., id., p. 287.

tance, contre l'inoculation virulente en région défendue. « Dans une expérience, portant sur six animaux et un témoin, parmi lesquels deux avaient reçu le pneumo-bacille dans les veines, deux sous la peau et deux autres avaient été inoculés par le procédé de Willems, un seul sujet, inoculé sous la peau avec le pneumo-bacille, succombait à l'épreuve. Mais si les sujets inoculés par le procédé de Willems survivaient, ils avaient subi un commencement d'infection sous-cutanée, laquelle finissait par disparaître au bout de quelques jours. Le défaut de réceptivité des immunisés n'a donc pas toujours été absolu; pourtant il ressort nettement de ces expériences que j'ai toujours, au moins, procuré une résistance remarquable aux inoculés. » (Arloing.)

M. Arloing a pensé que cette immunité partielle serait suffisante pour permettre aux animaux traités de résister à la contagion naturelle. « Quelques essais, pratiqués à Hasselt par MM. Vinckenbosch frères, à la demande du docteur Willems, n'ont pas été très encourageants. Cependant, deux taureaux sur six restaient indemnes, malgré des tentatives de contagion répétées; quatre autres ne contractaient la péripneumonie que très tardivement, bien au delà de la période d'incubation ordinaire, puisqu'ici elle a été de quatre à cinq mois..... »

D'autres tentatives ayant donné des résultats meilleurs, une grande expérience fut entreprise dans le département de la Seine. La méthode de M. Arloing a été expérimentée, comparativement avec la méthode de Willems, à la fois dans des étables infectées et dans des étables indemnes. Les observations de MM. Robcis et Duprez sont résumées ci-après :

1. Inoculations de nécessité. — Étables infectées.

	Animaux inoculés.	Animaux atteints.	Animaux infectés p. 100.	Accidents graves.	Accidents mortels.
Méthode Willems..	229	62	27	10	1
Méthode Arloing...	122	28	23	»	»

2. Inoculations préventives. — Étables saines.

	Animaux inoculés.	Animaux contaminés.	Animaux infectés.	Animaux infectés p. 100.	Accidents graves.	Accidents mortels.
Méthode Willems.	2.054	645	103	15,96	48	10
Méthode Arloing..	1.344	64	9	14	»	»

D'après ces chiffres, l'inoculation du pneumo-bacille donnerait des résultats sensiblement égaux à ceux de l'inoculation willemsienne; d'autre part, elle est absolument inoffensive; à ce seul titre, la méthode nouvelle mériterait d'être expérimentée largement, sur

des animaux provenant de pays où la péripneumonie n'existe pas, ayant, par cela même, une plus grande réceptivité pour la maladie.

Traitement.

La question du traitement de la péripneumonie n'a qu'un intérêt très restreint, les lois sanitaires de tous les pays ordonnant l'abatage immédiat des malades. Les nombreuses médications employées sont presque toutes sans valeur ; les sels de fer, le sulfure d'antimoine, le soufre sublimé, l'hyposulfite de soude, l'acide arsénieux, l'émétique,..... ont été surtout conseillés.

L'application de révulsifs puissants, à effet prolongé sur les côtés de la poitrine et l'administration de toniques constitueraient l'intervention la plus rationnelle.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la péripneumonie est assurée à la fois par l'immunisation des organismes en état de réceptivité, c'est-à-dire par *l'inoculation préventive*, et par l'application de *mesures sanitaires* capables d'éteindre les foyers de la contagion.

I. — Inoculation préventive.

La méthode a pour but de conférer l'immunité aux animaux, en provoquant, par l'inoculation du virus, des accidents locaux différents de la maladie elle-même. Elle diffère essentiellement, à la fois des vaccinations avec les virus atténués (charbon, rouget...) et des inoculations virulentes suivies de l'évolution de la maladie originelle (fièvre aphteuse, clavelée).

Historique. — Quelques faits ont été publiés qui tendent à démontrer que l'inoculation préventive de la péripneumonie était employée, dès le siècle dernier, en diverses régions de l'Europe, et aussi qu'elle est pratiquée, depuis un très long temps, en Sénégambie et dans l'Afrique australe (1).

En 1852, Willems, de Hasselt, publie le résultat de recherches entreprises, dès 1850, sur les effets de l'inoculation du virus péripneumonique. L'inoculation intra-cutanée de la sérosité recueillie

(1) Consulter à ce sujet : *Mémoire sur la contagion parmi le bétail...* Berne, 1773. Publié par Gross, in Recueil de Méd. vét., 1886, p. 619. — *Inoculation de la péripneumonie* (fait Mohr). Journ. de méd. vét., 1878, p. 56. — Nocard. — *L'inoculation de la péripneumonie dans l'Afrique australe* (faits de Rochebrune et Baines). Recueil de méd. vét., 1886, p. 656. — Willems. — *Lettre sur l'inoculation de la péripneumonie*. Id., 1887, p. 11. — Monod. — *De la péripneumonie contagieuse des bovidés en Sénégambie*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 460.

dans le poumon hépatisé provoque, chez les bovidés, des accidents locaux, différents dans leur gravité suivant la région choisie. Alors que, sur le tronc, il se produit des engorgements étendus, terminés souvent par la mort, l'inoculation pratiquée vers l'extrémité de la queue n'est généralement suivie que d'une réaction inflammatoire bénigne. En aucun cas, on ne transmet la maladie elle-même; « on crée une maladie nouvelle, on localise en quelque sorte à l'extérieur l'affection du poumon, avec ses caractères particuliers ». Les animaux inoculés une première fois sont insensibles à une inoculation virulente ultérieure et ils sont mis à l'abri de la contagion naturelle. « Par cette méthode, 108 bêtes ont été préservées de la pleuro-pneumonie, tandis que de 50 bêtes non inoculées, placées dans les mêmes étables, 17 en sont devenues malades, et aujourd'hui la maladie est bannie de ces étables qui n'ont jamais été exemptes de malades de la pleuro-pneumonie depuis 1836 » (1).

Les résultats annoncés par Willems sont aussitôt soumis au contrôle de commissions officielles dans la plupart des États européens. En France, la Commission nommée en 1850 pour l'étude de la péripneumonie est chargée de vérifier par l'expérimentation la valeur de la méthode nouvelle. Des 54 sujets inoculés par ses soins, six succombent aux suites de l'opération; quatorze présentent des accidents de gangrène locale. Sur les 48 animaux inoculés, 34 sont exposés, pendant une période de six mois, à la cohabitation avec des animaux péripneumoniques, en même temps que 24 bovidés non inoculés, destinés à servir de témoins. Aucun des inoculés ne contracte la maladie, alors que 15 des 24 non-inoculés sont contaminés. La commission conclut que « sur 100 bovidés inoculés, l'inoculation serait bénigne pour 61, compliquée de gangrène pour 27, mortelle pour 11 ». Elle ajoute que « l'inoculation du liquide extrait du poumon possède une vertu préservatrice et investit l'organisme du plus grand nombre des animaux d'une immunité qui les protège pendant un temps encore indéterminé » (2). Des expériences entreprises par les soins des Sociétés agricoles du Nord et du Pas-de-Calais donnent des résultats analogues.

En Prusse, les premières observations de Wellenbergh et le rapport de Schöngen et Ruths confirment le principe formulé par Willems (1853-1855).

(1) Louis Willems. — *Mémoire sur la pleuro-pneumonie épizootique du gros bétail.* Recueil de méd. vét., 1852, p. 401. — Id., *Lettre sur la pleuro-pneumonie.* Id., 1852, p. 737.

(2) Magendie et H. Bouley. — *Rapport général des travaux de la Commission pour l'étude de la péripneumonie épizootique.* Recueil de méd. vét., 1854, p. 161.

En Hollande, une commission chargée d'étudier la méthode formule des conclusions très favorables (1855). — C'est en Belgique même que la découverte de Willems est le plus violemment attaquée. Inspirée par Verheyen, la Commission belge formule, dans ses six premiers rapports, une série d'objections et de critiques souvent injustifiées ; des discussions passionnées se poursuivent dans les sociétés savantes et dans les journaux, sans que les adversaires de l'inoculation consentent à désarmer. En 1865 seulement, la Commission présidée par Thiernesse donne enfin des conclusions favorables et définitives. Ce rapport termine la période héroïque dans l'histoire de l'inoculation willemsienne. Des discussions nombreuses s'engageront encore, quant à la valeur de la méthode au point de vue de la police sanitaire, mais le principe d'une immunisation possible restera désormais incontesté (1).

TECHNIQUE DE L'INOCULATION, — I. *Choix et récolte du virus.* — La matière virulente est recueillie dans le tissu pulmonaire hépatisé. Toutes les indications relatives au choix du virus se résument en cette courte formule : recueillir proprement des produits aussi purs que possible.

La sérosité épanchée dans les cloisons inter-lobulaires, dans la profondeur des masses hépatisées, est choisie de préférence. On recueille le liquide sur des animaux abattus et aussitôt après la mort. En aucun cas, on ne doit employer le virus provenant d'un poumon envahi par la suppuration, par la tuberculose ou par la gangrène. Les poumons des animaux qui ont succombé à la maladie ne peuvent être utilisés qu'immédiatement après la mort, et alors que celle-ci est due uniquement à l'asphyxie par poussée congestive.

Si la matière recueillie doit être inoculée aussitôt, on pratique, au sein de la masse hépatisée, une coupe nette avec un instrument propre et l'on recueille directement avec l'instrument le liquide qui suinte à la surface. On peut encore creuser, sur la surface de coupe, avec le bistouri, un petit godet qui se remplit d'un liquide très virulent. La décantation et la filtration de la sérosité sont au moins inutiles.

(1) WELLENBERGH. — *Kurze Miltheilung über die Einimpfung der Lungenseuche.....* Magazin für Thierheilk., 1853, p. 188. — Bericht der Thierärzte SCHÖNGEN und RUTHS..... *ueber ihre Versuche der Impfung gegen die Lungenseuche.* Id., 1855, p. 37. — STICKER. — *Einige Beiträge zur Lungenseucheimpfung.* Id., 1855, p. 84. — PRANGÉ. — *Inoculation de la péripneumonie en Italie.* Recueil de méd. vét., 1854, p. 577 et 847. — *Rapport de la Commission de la Lomelline.* Id., 1854, p. 362. — *Rapport de la Commission hollandaise.* Recueil de Méd. vét., 1855, p. 360. — *Rapports belges et Discussions.* Recueil de méd. vét., 1858, p. 701, 732; 1859, p. 241; 1861, p. 132. Septième rapport..... Id., 1865, p. 161,.. 900.

II. *Conservation du virus.* — Si le liquide est destiné à être employé après un certain temps, il est recueilli dans des pipettes Pasteur, suivant les modes ordinaires en usage pour la récolte des liquides organiques. Les pipettes, remplies complètement, sont soudées à la lampe, à leur extrémité et au niveau de l'étranglement supérieur. Les tubes sont conservés à la température de la chambre, à l'abri de la lumière. La sérosité ainsi recueillie conserve ses propriétés pendant au moins un mois.

Il résulte des expériences de Laquerrière (1) que la congélation des fragments de poumon hépatisé permet la conservation du virus pendant un an au moins ; dans les mêmes conditions, la sérosité peut être conservée, dans des tubes, pendant plusieurs mois. L'utilisation de la congélation pourra rendre de grands services, dans certaines circonstances, pour la conservation des matières virulentes destinées à l'inoculation.

Un moyen très simple de conservation de la lymphe est le suivant (2) : Sur un poumon hépatisé, intact et aussi frais que possible, on pratique, après lavage de la surface avec de l'eau bouillie, une profonde fontaine (cavité conique) que l'on protège contre les poussières de l'atmosphère en recouvrant l'orifice avec une soucoupe ou une assiette; la rétraction de l'organe fait sourdre à la surface des parois, une grande quantité de sérosité virulente, qui s'accumule dans la fontaine; on l'y puise de temps à autre, à l'aide d'une pipette, lavée à l'eau bouillante, puis refroidie.

A un volume de la sérosité ainsi obtenue, on ajoute un demi-volume d'eau phéniquée à 5 p. 1000 et un demi-volume de glycérine pure et neutre. On filtre sur papier et l'on conserve, en flacons bouchés, au frais et à l'abri de la lumière.

Le liquide ainsi préparé conserve toute son activité pendant deux ou trois mois au moins.

Une excellente méthode, recommandable alors qu'un grand nombre d'animaux doivent être inoculés et que l'on n'est pas absolument sûr de la pureté du liquide, consiste à inoculer un veau sevré, sous la peau, en « région défendue », en arrière de l'épaule par exemple. La tumeur développée fournit de la lymphe péripneumonique en très grande abondance (3).

(1) Laquerrière. — *Sur la conservation du virus péripneumonique par la congélation.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 701.

(2) Nocard. — *Moyen simple de conservation du virus péripneumonique.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 203.

(3) En Australie, ce procédé est couramment employé. A l'Institut Pasteur de Sidney, « on entretient, depuis 1890, une station où il y a toujours un animal en incubation de

III. *Procédés de l'inoculation.* — L'importance capitale du lieu de l'inoculation est démontrée par l'expérimentation. Le virus doit être inséré à l'extrémité de la queue ; en cette région, où la température est peu élevée et le tissu conjonctif dense et peu abondant, la réaction est beaucoup moins intense que partout ailleurs; de plus, la nécrose possible de la région inoculée constitue un accident relativement peu grave ; enfin, lors de progression des engorgements, l'amputation est facilement pratiquée. Le point d'élection est situé à la face inférieure de la queue, à trois ou quatre centimètres de l'extrémité. On doit, au préalable, couper les poils sur la région et laver celle-ci au savon et à l'eau tiède.

Les divers modes de l'inoculation peuvent être classés en deux groupes, suivant que le virus est déposé dans l'épaisseur de la peau ou dans le tissu conjonctif sous-cutané.

L'inoculation intra-cutanée est effectuée par piqûres, par scarifications ou par injection. Les *piqûres* sont pratiquées avec le bistouri droit, avec une forte lancette cannelée à virole, avec une aiguille cannelée. On pratique deux ou trois piqûres, espacées de deux centimètres environ, en chargeant chaque fois l'instrument de liquide virulent. Les piqûres sont faites de haut en bas; elles pénètrent obliquement dans les couches superficielles du derme. — Les *scarifications* sont faites avec le bistouri, sur une longueur de un centimètre, au nombre de deux ou de trois ; l'on dépose ensuite, avec la pointe de l'instrument ou avec une sonde, une gouttelette du liquide virulent. Si l'incision provoque une hémorragie, on attend que l'écoulement soit arrêté pour pratiquer l'inoculation. — L'*inoculation intra-dermique* (Delamotte) est pratiquée avec la seringue de Pravaz. « On enfonce la canule-trocart de cinq millimètres environ sous l'épiderme, puis on la retire, de manière à laisser au-dessous d'elle un petit infundibulum, destiné à recevoir le liquide qu'on y introduit par une légère poussée du piston. »

L'inoculation sous-cutanée comporte l'emploi des incisions, des sétons et de l'injection. Les *incisions profondes* sont pratiquées avec le bistouri convexe, au nombre de deux ou de trois ; elles intéressent toute l'épaisseur de la peau, sur une longueur d'un demi à un centimètre. La sérosité est déposée dans la plaie dès que l'hémorragie est arrêtée. — Les *sétons* ont été employés, en Hollande, dès les premières applications de la méthode. Un fil de coton ou

péripneumonie, par suite d'une inoculation sous la peau de virus virulent. » (Loir.)
En Prusse, un Institut a été créé à Magdebourg pour la production de la lymphe péripneumonique.

de laine (Molina..., Dèle) ou un cordonnet de coton de trois millimètres de largeur (Martin, de Brienne) trempé dans la sérosité virulente, est introduit sous la peau, à l'aide d'une aiguille à suture ou d'une forte aiguille de Reverdin, sur un trajet de un centimètre environ. Les extrémités du fil sont réunies par un nœud.

L'*injection sous-cutanée* est pratiquée avec une seringue de Pravaz modifiée; les modes varient quelque peu suivant les divers procédés conseillés.

Procédé Cagny. — On se sert d'une seringue un peu plus grande que la seringue de Pravaz, dont l'aiguille est remplacée par un petit trocart d'au moins 5 centimètres de largeur et d'un peu plus d'un millimètre de diamètre.

Après avoir coupé les poils au lieu d'élection, on fait, avec les ciseaux, une incision horizontale, intéressant toute l'épaisseur de la peau. Par cette ouverture, on enfonce complètement le trocart, on retire la tige et l'on injecte la lymphe par la canule.

Procédé Rossignol. — La peau étant tondue sur une longueur de quinze à vingt centimètres, on pratique, avec la pointe du bistouri à serpette, une ponction intéressant toute l'épaisseur du derme, au centre de la partie tondue; la ponction est faite tout d'abord sur toutes les bêtes à inoculer, de telle façon que l'hémorragie soit arrêtée au moment de l'inoculation. On se sert pour celle-ci d'une seringue de Pravaz, munie d'une forte aiguille; l'aiguille est introduite dans la plaie de ponction, parallèlement à la direction de la queue, puis on imprime à la seringue un mouvement giratoire, qui facilite la pénétration, et l'on injecte le quart du contenu.

Procédé Laquerrière. — Il comporte l'emploi d'une seringue spéciale, dont le piston gradué se meut, à volonté, par une vis ou par pression. L'aiguille étant complètement enfoncée dans le tissu sous-cutané, l'opérateur imprime quelques mouvements de va-et-vient, pour dissocier le tissu conjonctif, puis il imprime deux, trois ou plusieurs demi-tours au piston, suivant la quantité de liquide à injecter. L'aiguille est retirée lentement; pour éviter que le liquide ne soit chassé au dehors, on peut appliquer le pouce sur l'orifice de la piqûre.

En outre de ces méthodes, qui ne nécessitent qu'une seule intervention, une autre, plus complexe, a été préconisée par M. Roger, de Roubaix.

Procédé Roger. — « Les poils étant coupés sur la région, on pratique, avec un bistouri neuf ou flambé, une incision franche de deux centimètres, très obliquement, afin que le biseau supérieur serve de couvercle à la plaie, sur laquelle le liquide virulent est versé à plusieurs reprises. La plaie est ensuite recouverte de quelques tours de bande qu'on enlève vingt-quatre heures après.

» Deux ou trois jours après l'inoculation, on ampute la queue, juste au-dessus du point inoculé et l'on cautérise le tronçon.

» Enfin, deux ou trois jours encore après, ou plus, suivant la facilité que l'on a de se procurer du liquide virulent, on fait, toujours de la même manière, une nouvelle inoculation, à quelques centimètres au-dessus de la section. »

Parmi ces méthodes diverses d'inoculation, il est facile de faire un choix. L'emploi des sétons et des incisions profondes présente beaucoup d'avantages sur les procédés plus simples des inoculations superficielles; il est utile que le virus atteigne le tissu cellulaire, ou tout au moins les couches profondes du derme.

Il importe de remarquer que si les opérations relatives à la récolte du virus doivent être pratiquées « proprement », il n'est nullement indiqué de rechercher une asepsie parfaite. Pasteur (1) a montré que « les accidents de mort ou de dépréciation ne sont pas le fait de souillures du virus », mais qu'elles résultent de l'action du virus péripneumonique lui-même. Peu après, Colin (2) conclut aussi que « les accidents de gangrène ou autres sont dus, non à la septicité des liquides virulents, mais à leur pénétration dans des points où ils se cultivent et se régénèrent avec trop de facilité. Néanmoins il convient, dans la pratique, d'éviter l'emploi des liquides altérés, parce que l'altération, suivant les cas, complique, aggrave les effets de la virulence, et souvent les annihile en détruisant la virulence même. »

Les recherches plus récentes de Schuetz et Steffen (3) aboutissent aux mêmes conclusions : la lymphe péripneumonique chauffée à 35°, pure ou diluée, est plus virulente que la lymphe refroidie (?) ; l'immunité est d'autant plus solide que la réaction locale a été plus intense; les précautions antiseptiques n'empêchent en rien l'évolution des accidents consécutifs à la pénétration du virus.

Suites de l'inoculation. — L'inoculation n'est suivie, pendant les premiers jours, d'aucune manifestation et les petites plaies se cicatrisent aussitôt. Les phénomènes de réaction ne sont observés généralement que du douzième au quinzième jour; les limites extrêmes étant comprises entre deux et quarante jours. On constate à la fois des symptômes généraux, tels que la tristesse, l'inappétence, l'élévation de la température, et des signes locaux. La région inoculée est tuméfiée, chaude, douloureuse; la peau est rouge et violacée; les plaies d'inoculation se sont ouvertes et elles

(1) Pasteur. — *Note sur la péripneumonie des bêtes à cornes.* Revue vét., 1883, p. 64.

(2) G. Colin. — *Sur les caractères et la nature du processus qui résulte de l'inoculation de la péripneumonie.* C. R. Ac. des sciences, 19 mars 1883.

(3) Schuetz und Steffen. — *Die Lungenseuche-Impfung und ihre Antiseptik.* Archiv für Thierh., B. XV, 1889, S. 217, und B. XVI, 1890, S. 29.

prennent un caractère ulcéreux. L'engorgement gagne plus ou moins en hauteur pendant les jours suivants, tandis que les plaies se recouvrent d'une croûte de couleur brune. La tuméfaction diminue ensuite graduellement; tous les accidents disparaissent en quinze ou trente jours.

L'intensité de la réaction locale est très variable suivant les individus; Nocard et Mollereau ont constaté que les vaches de race hollandaise et flamande sont plus sensibles que les vaches suisses aux effets de l'inoculation. L'âge a aussi une influence marquée; les veaux âgés de moins de six mois ne réagissent que faiblement; mais, le plus souvent, ils contractent des arthrites multiples d'une extrême gravité.

Effets de l'inoculation. — L'inoculation confère aux animaux une immunité qui leur permet de résister à la contagion naturelle et même à une inoculation ultérieure.

Il serait intéressant de déterminer après combien de temps cette immunité est assurée, à l'égard d'une seconde inoculation en « région défendue ». En ce qui concerne la contagion naturelle, toujours assez lente dans ses effets, on doit admettre que des animaux inoculés depuis 15-20 jours peuvent être exposés sans danger dans un milieu infecté. Il est à remarquer que « le degré de l'immunité résultant de l'inoculation paraît proportionnel à l'intensité de la réaction consécutive à cette opération. Cette immunité s'acquiert difficilement par les insertions dermiques superficielles, non suivies d'engorgements. Aussi, après ces insertions sans effets appréciables, les réinoculations intra-cellulaires sont suivies d'accidents graves, souvent mortels. » (G. Colin.)

On doit donc considérer comme immunisés les seuls animaux qui ont présenté un engorgement manifeste dans la région inoculée. Pour les autres, il est prudent de renforcer l'immunité par une seconde inoculation, pratiquée six semaines après la première.

La durée de l'immunité conférée est insuffisamment déterminée. Des faits d'observation publiés, il résulte qu'elle est très généralement supérieure à un an et qu'elle atteint souvent deux ans et plus. A cet égard, il existe certainement de nombreuses différences, dues aux effets de l'inoculation vaccinante et à diverses influences individuelles. Dans les étables où la péripneumonie sévit fréquemment, il est indiqué de renouveler chaque année l'inoculation préventive sur les animaux entretenus.

Pratiquée sur des bovidés atteints depuis longtemps, ou guéris de la péripneumonie, l'inoculation reste sans effet. Au contraire,

chez les animaux contaminés depuis peu, on constate les mêmes accidents locaux que chez les sujets sains et la marche des lésions pulmonaires n'est nullement modifiée. (V. IMMUNISATION.)

L'immunité peut être transmise de la mère au fœtus. Nocard, Rossignol l'ont constatée chez des veaux, nés de mères antérieurement inoculées. Les deux observations recueillies ne permettent pas d'affirmer la constance de cette immunité, ni d'en préciser les conditions.

Les lésions consécutives à l'inoculation, même étendues et compliquées, ne constituent en aucun cas un danger de contagion pour les animaux sains non inoculés. Déjà établie par de très nombreuses observations, l'innocuité de l'inoculation willemsienne, à ce point de vue, a été directement démontrée par des expériences entreprises à Pouilly-le-Fort, en 1884, par les soins de M. Rossignol (1). « L'inoculation caudale, même quand elle est compliquée d'accidents consécutifs amenant la chute de la queue, ne constitue pas un danger au point de vue de la contagion, pour des animaux sains qu'on a mis à cohabiter avec des inoculés pendant une période de quatre mois consécutifs. Les soins hygiéniques, donnés indistinctement, pendant quatre mois, aux inoculés, aux témoins et à des veaux nés pendant le cours de l'expérience, par la même personne, sont également impuissants à faire contracter la péripneumonie à des animaux sains, placés comme témoins au milieu de sujets inoculés. »

Il en serait autrement si l'inoculation était capable de provoquer l'apparition de lésions pulmonaires et cette question a été maintes fois soulevée. Willems signale déjà l'extension possible des accidents spécifiques à la plèvre et au poumon, consécutivement à l'inoculation au fanon et à la base de la queue. Mollereau, Verrier, Rossignol, Laquerrière.... ont observé l'envahissement du poumon, chez des animaux inoculés à l'extrémité de la queue. Ces faits n'ont qu'une valeur très relative, une infection antérieure pouvant toujours être soupçonnée ; cependant on doit considérer comme possible le développement de la péripneumonie à la suite de l'inoculation. Mais cet accident est à coup sûr extrêmement rare ; il est pratiquement négligeable et il ne constitue que l'un des moindres inconvénients de la méthode.

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS A L'INOCULATION. — Les accidents consécutifs à l'inoculation willemsienne sont tous dus à une exces-

(1) H. ROSSIGNOL. — *Expériences de Pouilly-le-Fort sur l'inoculation de la péripneumonie.* Presse vétérinaire, 1884, p. 482.

sive intensité de la lésion locale ou à l'extension de celle-ci.

Alors que l'inflammation développée est intense, les tissus envahis subissent la *mortification*. La peau a une coloration cyanosée; les plaies d'inoculation prennent une teinte plombée; des phlyctènes apparaissent sur le tégument; la région devient froide et complètement indolore. La partie envahie, d'étendue variable, est nettement limitée, à sa partie supérieure, par un bourrelet volumineux; à ce niveau, s'établit bientôt un sillon disjoncteur, tandis que la partie mortifiée se dessèche complètement. L'escarre ainsi produite se détache; le tronçon supérieur présente une surface bourgeonneuse, qui se cicatrise facilement. Cette complication, relativement peu grave, ne provoque que des troubles généraux insignifiants.

Un accident plus alarmant de beaucoup consiste en l'*extension de l'engorgement*, qui gagne peu à peu vers la base de la queue. La tuméfaction développée au niveau des points d'inoculation, considérable dès le début, monte rapidement, toujours limitée par un bourrelet circulaire volumineux. Les parties envahies se mortifient; la peau, de teinte violacée, se couvre de phlyctènes et se crevasse, en laissant exsuder un liquide sanieux. Des symptômes généraux accompagnent ces lésions; la température s'élève au-dessus de 40°; l'animal est abattu et l'appétit est en partie supprimé. — La délimitation peut s'opérer encore vers les parties supérieures, soit spontanément, soit à la suite d'une intervention thérapeutique. Il se produit un sillon disjoncteur et tout le tronçon atteint est éliminé. — Parfois aussi, la tuméfaction progresse, pour atteindre la base de la queue et gagner le tronc. L'œdème envahit le tissu conjonctif péri-rectal, les fesses, le périnée... A ce moment, il est rare d'observer l'arrêt des lésions, L'état général indique une intoxication grave : la température s'élève vers 41-42°; le malade, profondément abattu, reste presque constamment couché; la rumination est suspendue; les aliments sont complètement refusés; les battements du cœur sont irréguliers; le pouls est petit et vite; la respiration est accélérée; les muqueuses sont fortement injectées. L'avortement est une complication fréquente. — La mort survient parfois, alors que les lésions sont encore localisées aux masses musculaires des régions fessière et sacrée. En d'autres cas, le malade résiste plus longtemps; l'œdème progresse, pour atteindre les mamelles, les cuisses et gagner le bassin et la cavité abdominale. La défécation et la miction sont rendues difficiles ou impossibles. Les tissus envahis subissent

à leur tour la mortification; dans le voisinage de l'anus, au niveau des ischiums, dans la région sacrée... la peau violacée, froide, laisse suinter des liquides putrides; des sillons de délimitation tendent à s'établir en certains points, tandis qu'en d'autres les altérations continuent à s'étendre. Les animaux, épuisés, succombent par intoxication.

En quelques cas, tout exceptionnels, le virus, cultivé au niveau des points d'inoculation, gagne rapidement les parties supérieures de la queue et le tronc, sans provoquer sur le trajet un engorgement notable ; les tumeurs apparaissent d'emblée au niveau de la croupe, des fesses et elles envahissent le bassin. — Enfin l'on a signalé quelques exemples de tumeurs apparues en des points divers, très éloignés du lieu de l'inoculation. Abadie a vu la tumeur évoluer dans l'auge et s'étendre rapidement, en provoquant des troubles graves de la respiration et de la déglutition.

Les *lésions* rencontrées chez les animaux qui ont succombé sont identiques à celles que provoque l'inoculation faite d'emblée en région défendue. Les accidents de suppuration et de putréfaction sont secondaires et accessoires. Les parties envahies les premières sont desséchées et momifiées, ou transformées en une masse spongieuse putréfiée; dans celles qui sont atteintes depuis peu de temps, on trouve un œdème gélatineux, qui infiltre la peau, le tissu conjonctif sous-cutané, inter et intra-musculaire. Dans la cavité pelvienne, le tissu connectif est distendu par des logettes remplies de liquide citrin; les lymphatiques sont volumineux et gorgés de lymphe; les ganglions de la région se montrent hypérémiés et infiltrés. Le péritoine renferme un transsudat séreux ou un exsudat gélatiniforme.

La *fréquence* des accidents consécutifs à l'inoculation est éminemment variable. Il ressort de la fusion des nombreuses statistiques fournies que des accidents locaux graves, suivis de la chute d'une partie de la queue, sont observés dans 5 à 10 p. 100 des cas environ. Le taux de la mortalité est moindre de 1 p. 100 (1).

Le *traitement* a une grande influence sur la marche des accidents. Les animaux inoculés doivent être étroitement surveillés, à partir du jour de l'inoculation, et surtout alors que s'opère

(1) La statistique de Wirtz donne une perte totale de 0,90 p. 100 sur un nombre de 128 308 bovidés inoculés en Hollande de 1878 à 1882. — Dans le département de la Seine, sur un total de 23 582 inoculations, pratiquées de 1885 à 1893, on compte 103 morts, soit une moyenne de 0,43 p. 100 seulement.

la réaction inflammatoire. Pour autant que l'engorgement reste localisé, la seule complication possible consiste en la chute de l'extrémité de la queue. On intervient utilement en pratiquant dans la région tuméfiée de profondes scarifications longitudinales, ou quelques ponctions avec des aiguilles chauffées à blanc.

Si l'engorgement est envahissant, l'intervention doit être immédiate. Un premier moyen, très efficace, consiste en la réfrigération locale ; on utilise les applications de glace et, plus simplement, l'irrigation ou l'immersion continue; dans la majorité des cas, cette seule médication permet d'enrayer la marche des lésions. Les scarifications, suivies d'applications de teinture d'iode (Trasbot) ou de pommade stibiée (Delamotte), sont également indiquées. Rossignol conseille d'appliquer, à la limite de l'engorgement, une couronne de pointes de feu pénétrantes, puis d'injecter de la teinture d'iode dans les tissus, avec la seringue de Pravaz.

Alors que tous ces moyens échouent, on a recours à l'amputation, pratiquée largement au-dessus du bourrelet d'engorgement. Cette opération s'impose dès que la tuméfaction atteint le tiers supérieur de la queue et qu'elle menace de gagner le tronc.

II. — Mesures sanitaires (1).

L'étude étiologique de la péripneumonie permet de prévoir l'efficacité certaine d'une intervention sanitaire. Toujours la maladie procède de la contagion; presque toujours, la transmission s'opère par un contact intime et prolongé. Les indications prophylactiques ne tendent donc plus à une *défense*, contre une infection toujours imminente, mais au contraire à une *attaque*, destinée à détruire les derniers foyers de la contagion.

Une première mesure s'impose à l'évidence, l'abatage des animaux reconnus infectés ; ceux-ci constituent un danger permanent au point de vue sanitaire; d'autre part, la gravité de la maladie et l'incertitude d'une guérison complète sont des indications suffisantes au point de vue économique.

Par contre, les mesures applicables aux bovidés contaminés sont encore discutées et les différentes législations sanitaires en vigueur imposent à ceux-ci des régimes très différents.

(1) Voir les Comptes rendus des Congrès vétérinaires de Hambourg (1863), de Bruxelles (1883) et de Paris (1889), et notamment : Butel. — *Prophylaxie de la péripneumonie contagieuse.* Comptes rendus du Congrès de Paris, 1889, p. 237.

On peut reconnaître à cet égard quatre « systèmes » différents, qui comportent, avec l'*abatage des malades :*

1° *La surveillance des contaminés.*

2° *L'inoculation des contaminés.*

3° *L'inoculation préventive des animaux aptes à contracter la maladie.*

4° *L'abatage des contaminés.*

Tous ces systèmes ont été ou sont encore appliqués ; les jugements portés sur leur efficacité seront appuyés sur des documents statistiques suffisamment probants.

1° Abatage des malades et surveillance des contaminés. — La mise en surveillance des animaux exposés à la contagion comporte, avec l'examen fréquent des sujets, l'interdiction de leur vente et la réglementation de leur utilisation. Cette surveillance ne peut être exercée utilement que dans un pays qui possède une organisation sanitaire complète ; de plus, elle est très onéreuse pour les propriétaires, qui ne peuvent ni acheter de nouveaux animaux, ni vendre ceux qu'ils possèdent, autrement que pour la boucherie. Dans une étable qui comprend un assez grand nombre de bovidés, la mise en interdit pourra être indéfiniment prolongée, en raison de l'apparition successive, à des intervalles plus ou moins éloignés, de nouveaux cas de maladie.

En admettant qu'il puisse être intégralement appliqué, ce système est fatalement impuissant au point de vue de la prophylaxie. Quelle que soit la durée de la période d'observation, un certain nombre de sujets affectés échappent toujours à l'examen le plus minutieux. Ces animaux, porteurs de lésions très limitées, sont vendus ensuite et ils créent de nouveaux foyers de contagion.

L'inefficacité de la méthode est démontrée par les faits. Appliquée en Prusse et en Autriche, où l'inoculation, bien que tolérée par les lois, ne s'est jamais répandue, elle n'a donné que des résultats insuffisants ou nuls. La Prusse, en dépit de sa puissante organisation sanitaire, n'a pu détruire complètement les anciens foyers de la maladie ; les quelques succès obtenus doivent être attribués à l'application partielle de l'abatage total, autorisé sous certaines conditions par la loi de 1880.

Péripneumonie en Prusse de 1880 *à* 1888.

Années.	1880-81	1881-82	1882-83	1883-84	1884-85	1885-86	1886-87	1887-88
Bovidés abattus.	1740	1982	2079	3070	3252	1864	1688	2041

L'Autriche n'a obtenu, par le même système, aucune amélioration

de son état sanitaire; en ces dernières années, le chiffre des malades a notablement augmenté :

Péripneumonie en Autriche.

Années.	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1890	1891
Nombre des malades.	1633	1060	901	1358	1740	1502	1686	2028	1794

En 1892, l'Autriche a recours à l'abatage total des malades et des contaminés.

2° Abatage des malades et inoculation des contaminés. — L'inoculation est pratiquée sur les bovidés exposés à la contagion *(inoculation de nécessité);* son but est de mettre à l'abri de la contagion ceux des animaux exposés qui y auraient échappé jusqu'alors. Ce système constitue un progrès évident sur le précédent, mais il n'en évite qu'en partie les graves inconvénients.

Pour que l'inoculation de nécessité donnât des garanties suffisantes, il faudrait que tous les animaux qui y sont soumis fussent réellement immunisés. Or, il ne peut pas en être ainsi. L'inoculation ne confère pas, dans tous les cas, une immunité absolue à l'égard de la contagion naturelle, et, circonstance beaucoup plus grave, beaucoup d'entre les inoculés ont déjà le germe de la maladie au moment de l'opération. Chez ceux-ci, la maladie va continuer son évolution, parfois sous une forme atténuée qui sera difficilement décelée. Sortis des étables infectées, ces malades iront diffuser la contagion, avec d'autant plus de facilité que, porteurs des stigmates de l'inoculation, ils seront considérés comme réfractaires à l'infection. C'est par la fausse sécurité qu'elle donne, bien plus que par les pertes qu'elle occasionne, que la méthode de l'inoculation de nécessité se montre insuffisante et défectueuse.

En Belgique, où l'inoculation, bien que non ordonnée par la loi, est largement pratiquée depuis longtemps, la péripneumonie n'a pas cessé ses ravages; l'abatage total des malades et des contaminés, employé depuis quelques années, a seul empêché la création de nouveaux foyers.

En France, l'exemple est tout aussi probant; il y a plus de douze ans que la loi prescrit l'abatage des malades et l'inoculation des contaminés, des millions ont été dépensés et cependant la maladie persiste, dans quelques foyers anciens, avec la même gravité.

L'on ne saurait nier pourtant qu'une grande amélioration n'ait été obtenue; le nombre des animaux malades abattus sur tout le territoire était de 2262 en 1885, de 2313 en 1890; il s'abaisse à 755 en 1893 et à 813 en 1894. Si l'on met à part le département de la Seine,

où les conditions d'entretien des animaux sont toutes spéciales, les résultats sont encore plus manifestes; au lieu de 1735 malades abattus dans les départements en 1885, on n'en compte plus que 174 en 1893 et seulement 101 en 1894. Le foyer des Basses-Pyrénées, si grave en 1883-84, est complètement éteint depuis 1892; celui du Nord et du Pas-de-Calais est considérablement réduit. Dans la Seine, au contraire, les conditions dans lesquelles s'exerce l'industrie des laitiers-nourrisseurs ont rendu impuissants tous les efforts du service sanitaire; le renouvellement incessant des animaux; les difficultés de l'isolement et de la désinfection; la nécessité du repeuplement; la faculté qu'ont les propriétaires de disposer librement des animaux contaminés après trois mois de surveillance, expliquent aisément ce fâcheux état de choses; ils rendent urgente l'élaboration d'un régime sanitaire spécial au département.

3° Inoculation préventive des animaux sains et abatage des malades. — Dans ce système, l'inoculation est étendue, préventivement, à tous les animaux qui pourront être exposés à la contamination, c'est-à-dire à tous les bovidés des régions infectées *(inoculation de précaution)*. De plus, les animaux sont considérés en bloc comme suspects; ils ne peuvent franchir le périmètre de la zone frappée d'interdiction que pour être conduits, sous une surveillance spéciale, dans des abattoirs déterminés.

Ainsi pratiquée, l'inoculation ne présente plus aucun des inconvénients précités; sans doute, les foyers seront moins rapidement éteints par ce procédé que par l'abatage des malades et des contaminés, mais, inévitablement, le nombre des malades diminuera chaque année et la maladie finira par s'éteindre.

Cette méthode a été appliquée pour la première fois en Hollande, dans le Spoeling-district. En raison du nombre considérable des animaux atteints dans les distilleries, le gouvernement hollandais hésitait à étendre à ce district l'obligation de l'abatage des contaminés, en vigueur depuis 1870 dans le reste de l'État. Aux termes de l'Ordre du 17 août 1878, tous les bovidés existant dans les localités déclarées infectées, et tous ceux qui y sont introduits, sont inoculés et marqués ; ils ne peuvent sortir des étables que pour être abattus. Les résultats obtenus sont immédiats; en cinq années à peine, la péripneumonie a presque complètement disparu :

Années.	1878	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885
Animaux inoculés..	34.784	24.396	22.407	24.594	22.172	14.563	4.769	286
Animaux malades..	1.208	475	177	267	184	153	134	59

Dès 1884, l'abatage général est obligatoire dans toute la Hollande, le

Spoeling-district y compris, et la contagion est définitivement vaincue.

Une expérience analogue a été réalisée en Belgique, en 1885, dans un faubourg d'Anvers, Borgerhout, dont les nombreuses étables étaient, depuis un long temps, envahies en permanence par la péripneumonie. Sur l'initiative de M. Dèle, « la plupart » des animaux furent soumis à l'inoculation ; la péripneumonie disparut de toutes les étables dans lesquelles l'opération fut pratiquée.

En 1890, une nouvelle tentative, non moins probante, est faite en France, à Levallois-Perret. Cette petite commune compte, en moyenne, huit cents vaches laitières, réparties en cinquante-six étables. Toutes ces étables, sauf trois, sont infectées ou l'ont été récemment; on y enregistre chaque mois de douze à quinze nouveaux cas de péripneumonie. Le 11 mars 1890, une ordonnance du Préfet de Police déclare la commune entière infectée de péripneumonie; on inocule obligatoirement tous les animaux existants dans la commune (722) et tous ceux qui y sont introduits par la suite (588). Dès le mois d'août 1890, l'épizootie pouvait être considérée comme éteinte ; on n'observait guère plus d'un malade par mois; le plus souvent, il s'agissait d'un sujet nouvellement introduit possédant déjà le germe du mal, ou d'un de ses voisins d'étable, contaminé en dépit d'une inoculation plus ou moins ancienne.

4° Abatage des malades et des contaminés. — Ce système, aussi simple que radical, comporte l'abatage des malades et celui de tous les bovidés qui, directement ou indirectement, ont été exposés à la contagion. Théoriquement parfaite, la méthode a été employée plusieurs fois déjà, dans les conditions les plus diverses ; partout et toujours elle a triomphé rapidement de la contagion.

En Hollande, le principe de l'abatage général est inscrit dans la loi dès 1872; toutefois, il n'est appliqué complètement qu'à partir de 1877. Les chiffres suivants traduisent éloquemment les résultats obtenus :

Années	Bovidés abattus		Années	Bovidés abattus	
	malades	contaminés		malades	contaminés
1871	6.078	»	1880	44	451
1872	4.008	»	1881	12	189
1873	3.500	»	1882	11	664
1874	2.414	52	1883	18	986
1875	2.227	191	1884	234	3.050
1876	1.723	822	1885	23	324
1877	970	3.318	1886	2	1
1878	701	2.200	1887	1	3
1879	157	532	1888	»	»

En Suède déjà, le même système avait été appliqué en 1849 et en 1856 ; dans les deux cas, la péripneumonie importée avait rapidement disparu. En Danemark aussi, la maladie est six fois signalée de 1848 à 1886, à la suite d'une importation de bétail affecté ; toujours elle est promptement extirpée dans les premiers foyers constatés. Dans le grand-duché de Bade, en Suisse, dans le Luxembourg, la péripneumonie est combattue par le même moyen et elle disparaît en quelques années.

Jusqu'ici toutefois, le système héroïque de l'abatage total n'est appliqué qu'en de petits États, dans lesquels la surveillance sanitaire est relativement facile, et il est permis de se demander si de grands pays pourraient tenter pareille œuvre avec un même succès. Une réponse péremptoire est donnée par l'exemple de la Grande-Bretagne et des États-Unis d'Amérique (1).

En 1886 et en 1887, on compte chaque année deux mille cinq cents bovidés atteints de péripneumonie, en Angleterre et en Écosse. Les mesures sanitaires alors en vigueur, qui ordonnent l'abatage des malades et la surveillance des contaminés, n'ont pu enrayer la contagion ; à l'exception du pays de Galles, toute la Grande-Bretagne est envahie. Un Ordre du 6 mars 1888, prescrit l'abatage en masse *(stamping-out)* des malades et des contaminés et l'indemnisation des propriétaires sur les fonds locaux. Du 10 mars 1888 au 1er septembre 1890, on abat plus de trente mille animaux, dont vingt-cinq mille sont simplement contaminés ; cependant, le nombre des malades reste sensiblement le même et le chiffre hebdomadaire des invasions nouvelles n'a pas varié.

Les autorités sanitaires du Royaume-Uni ne se trompèrent pas sur la signification de ces résultats ; un échec dans la mise en pratique de mesures théoriquement parfaites ne pouvait être imputé qu'à des défauts graves dans l'application. Il est indispensable, pour que le « stamping-out » produise tous ses effets, que tous les animaux sortis d'un foyer soient poursuivis, retrouvés et abattus avant qu'ils aient pu créer de nouveaux centres d'infection ; il faut aussi qu'une enquête permette de découvrir l'origine de la contagion et de détruire le foyer originaire. Pour remplir en temps utile cette double mission, les autorités locales sont inévitablement insuffisantes. Cette constatation faite, il devenait nécessaire de retirer aux administrations locales les pouvoirs qu'elles ne pouvaient convenablement exercer ; un Act du 4 juillet 1890 confère au « Conseil

(1) Nocard. — *La lutte contre la péripneumonie en Angleterre.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 82.

de l'agriculture » des pouvoirs suffisants pour appliquer directement les mesures prescrites par l'Act de 1888.

Les résultats obtenus sont immédiats ; le chiffre des animaux atteints, qui était encore de 2057 en 1890, tombe successivement à 778 en 1891, à 130 en 1892 et à 30 en 1893.

Un exemple semblable est fourni par les États-Unis d'Amérique. Vers 1886, la péripneumonie, localisée d'abord aux États de l'est, a gagné les centres d'élevage de l'ouest; elle cause des pertes immenses dans les étables des distilleries de Chicago; dans le Kentucky seulement, on évalue les pertes subies à cinquante millions de francs. Jusqu'en 1887, les divers États ordonnent simplement l'abatage des malades et aucun résultat n'est obtenu. Une loi fédérale du 3 mars 1887 applique alors à la péripneumonie le système de l'abatage général des malades et des contaminés. Dès la fin de 1887, la contagion a disparu de l'Illinois, du Massachusetts et de la Colombie; un an plus tard, on ne constate plus que quelques foyers limités dans le Maryland, le New-Jersey et le New-York. Les chiffres suivants indiquent les progrès réalisés :

		1886-87	1887-88	1888-89	1889-90	1890-91	Totaux.
Animaux abattus	*malades...*	1.342	2.398	1.903	676	47	6.366
	contaminés.	1.576	5.345	4.583	3.033	636	15.173

*
* *

Il ressort de l'exposé qui précède que deux systèmes sanitaires possèdent une réelle valeur ; l'un comprend, avec l'abatage des malades, l'inoculation *préventive* de tous les bovidés dans la zone infectée ; l'autre consiste en l'abatage général des malades et des contaminés.

Il est facile de préciser les indications spéciales de chaque système. Alors que la péripneumonie sévit en des foyers peu étendus, même nombreux et disséminés, l'abatage total s'impose comme la mesure la plus efficace et la plus économique. Par contre, le *stamping-out* ne saurait être appliqué d'emblée dans des régions gravement infectées, renfermant une population très dense et fréquemment renouvelée. Ces derniers foyers doivent être attaqués d'abord par le système de l'*inoculation préventive généralisée ;* après quelque temps, alors que la maladie est devenue moins fréquente, on achève l'extinction par l'abatage total.

La France est actuellement placée dans des conditions sanitaires en tout analogues à celles que présentait la Hollande en 1872. Avec des foyers disséminés peu étendus, justiciables de l'abatage total,

il existe deux graves foyers d'infection; l'un, de beaucoup le plus important, occupe le département de la Seine et les communes limitrophes du département de Seine-et-Oise ; l'autre, comprend les départements du Nord et du Pas-de-Calais. Ce dernier foyer est à la veille de disparaître, grâce à l'abatage général. Quant au département de la Seine, il doit être déclaré en état d'infection; cette mesure permettra de soumettre à l'inoculation préventive tous les bovidés actuellement entretenus, comme tous ceux qui seront introduits; elle permettra en outre d'en interdire la vente pour une destination autre que la boucherie. Après deux ou trois années au plus, il sera possible de substituer l'abatage total à ces mesures préparatoires et de détruire, à coup sûr, un des plus graves et des plus anciens foyers de la péripneumonie en Europe.

Presque toutes les nations ont compris que l'heure était venue de supprimer la péripneumonie de la liste des contagions permanentes. Des États gravement envahis et difficiles à défendre, comme l'Autriche, n'ont pas craint de recourir récemment à l'abatage total. L'administration française semble résolue à suivre cet exemple; on peut hardiment lui prédire un succès complet et rapide.

Législation. — En *France*, les mesures applicables à la péripneumonie sont indiquées par les articles 9 et 17 de la loi de 1881 et par les articles 21, 28, 65, 66, 70 et 84 du décret de 1882.

« Dans le cas de péripneumonie contagieuse, le Préfet devra ordonner l'*abatage*, dans le délai de deux jours, des animaux reconnus atteints de cette maladie par le vétérinaire délégué, et l'*inoculation* des animaux d'espèce bovine, dans les localités reconnues infectées de cette maladie. Le Ministre de l'agriculture aura le droit d'ordonner l'abatage des animaux d'espèce bovine ayant été dans la même étable, ou dans le même troupeau, ou en contact avec des animaux atteints de péripneumonie contagieuse. » (Art. 9, loi.)

« Il est accordé aux propriétaires d'animaux abattus pour cause de péripneumonie contagieuse ou morts par suite de l'inoculation, en vertu de l'article 9, une indemnité ainsi réglée : La moitié de leur valeur s'ils en sont reconnus atteints; les trois quarts, s'ils ont été seulement contaminés; la totalité, s'ils sont morts des suites de l'inoculation de la péripneumonie contagieuse. L'indemnité à accorder ne peut dépasser la somme de 400 francs pour la moitié de la valeur de l'animal; celle de 600 francs pour les trois quarts, et celle de 800 francs pour la totalité de la valeur. » (Art. 17, loi.)

Les bovidés contaminés sont soumis à la surveillance sanitaire pendant trois mois au moins, à compter de la date du dernier cas constaté.

A la frontière, les animaux malades sont abattus; les contaminés sont repoussés, après avoir été marqués.

Les veaux nés dans une étable infectée sont abattus par ordre du Préfet ;

il est accordé une indemnité égale aux trois quarts de la valeur. Toutefois le propriétaire est autorisé à conserver les animaux jusqu'à ce qu'ils puissent être livrés à la boucherie ; dans ce cas, aucune indemnité n'est allouée. (Instruction du ministère de l'agriculture du 7 juin 1890.)

En *Algérie*, les bovidés malades et contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité de la moitié de la valeur pour les malades et des trois quarts pour les contaminés. Les indemnités ne peuvent dépasser la somme de 200 francs pour la moitié de la valeur et celle de 300 francs pour les trois quarts (Décret du 12 novembre 1887.)

En *Allemagne*, les bovidés malades ou suspects sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur pour les animaux reconnus atteints à l'autopsie, et à la totalité de la valeur pour ceux qui sont trouvés indemnes. (Loi du 23 juin 1880.)

En *Autriche*, les bovidés malades, suspects ou contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux dix-neuf vingtièmes de la valeur pour les animaux malades, suspects ou contaminés, et une indemnité totale pour les animaux abattus comme ayant pu être contaminés. (Loi du 17 août 1892.)

En *Belgique*, les animaux affectés sont abattus. Le ministre peut ordonner l'abatage des bêtes suspectes, dans le cas où des foyers importants viendraient à s'établir, dans des conditions telles que l'abatage des animaux atteints serait reconnu insuffisant pour éteindre ces foyers. Dans les localités et les exploitations où règne habituellement la péripneumonie contagieuse, aucune bête bovine ne peut être introduite dans les étables ou les autres locaux affectés à l'engraissement, sans avoir été soumise, au préalable, à une quarantaine de quinze jours, dans un local isolé et desservi par un personnel spécial. (Arrêté du 20 septembre 1883.)

Il est accordé pour les malades abattus une indemnité du tiers de la valeur, avec un maximum de 200 francs (Arrêté du 3 juin 1890) ; pour les suspects, l'indemnité est égale à la moitié de la valeur sans pouvoir dépasser 300 francs. (Arrêté du 6 juillet 1887).

En *Danemark*, tous les bovidés atteints et ceux qui ont pu être contaminés sont abattus. Il est accordé une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Dans la *Grande-Bretagne*, tous les animaux malades et tous ceux qui ont pu être en contact, direct ou indirect, avec les malades ou leurs produits sont abattus (Ordre du 6 mars 1888). Le ministère de l'agriculture possède tous les pouvoirs relatifs à l'exécution de ces mesures ; les indemnités, payées sur les « fonds de l'empire », sont calculées d'après la valeur entière des animaux. (Act du 4 juillet 1890.)

En *Hollande*, tous les bovidés atteints et contaminés sont abattus. L'indemnité est égale à la moitié de la valeur pour les malades et à la totalité de la valeur pour les contaminés. Dans les communes infectées, tous les bovidés sont marqués et surveillés par des agents assermentés. (Loi du 20 mai 1890.)

En *Hongrie*, les bovidés malades ou suspects sont abattus ; le ministre de l'agriculture peut ordonner l'abatage des animaux exposés à la contagion. Il est accordé, pour tous les animaux abattus, une indemnité des neuf-dixièmes de la valeur. (Loi et Ordre du 1er mars 1893.)

En *Roumanie*, les animaux atteints de péripneumonie sont abattus et les suspects sont séquestrés. Le ministre de l'intérieur peut, sur l'avis de la commission sanitaire, ordonner l'abatage ou l'inoculation des animaux suspects de péripneumonie. L'indemnité est égale à la totalité de la valeur pour les bovidés morts des suites de l'inoculation ou abattus comme malades et trouvés sains, aux trois quarts de la valeur pour les bovidés abattus comme suspects et trouvés atteints. (Loi du 27 mai 1882.)

En *Suède*, les malades et les suspects sont abattus. Si l'autopsie confirme le diagnostic, les contaminés sont abattus ou isolés pendant cent vingt jours. L'indemnité est égale à la valeur entière. (Loi du 23 septembre 1887.)

En *Suisse*, les animaux atteints et ceux qui sont trouvés dans la même étable ou dans le même pâturage doivent être abattus. Seront déclarés infectés, toutes les étables, enclos et pâturages situés dans un périmètre d'environ un kilomètre de rayon, à compter du point infecté, et toutes les étables, enclos, etc... dont les animaux ont été, d'une manière plus ou moins directe, exposés à la contagion. (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE VI

PESTE BOVINE

La peste bovine, ou *typhus contagieux*, est une maladie virulente, inoculable, caractérisée par un état typhoïde extrêmement grave et par des accidents spécifiques sur les muqueuses.

Elle frappe principalement l'espèce bovine; elle sévit toujours sous la forme d'épizootie rapidement envahissante, détruisant la quasi-totalité du bétail dans les régions qu'elle atteint.

Permanente dans l'Europe Orientale et dans toute l'Asie, la peste ne s'étend qu'exceptionnellement à l'Europe occidentale.

Historique. — Dans toute l'antiquité et pendant le moyen âge, la peste bovine est considérée comme une « fièvre pestilentielle » et sa haute puissance de contagion est partout reconnue.

En 1712, Ramazzini signale dans la maladie une éruption cutanée; il croit remarquer l'influence de celle-ci quant à la marche de l'infection et il rapproche la peste des fièvres éruptives. Cette opinion, consacrée peu après (1715) par le Collège des médecins de Genève, déclarant que « la peste est la variole du bœuf », est encore longtemps acceptée et elle est défendue par Vicq d'Azyr (peste varioleuse).

Dès 1744, l'Anglais Dodson obtient expérimentalement la contagion par l'inoculation des larmes et du jetage nasal; il pense que l'on peut transmettre ainsi une maladie relativement bénigne et mettre les animaux à l'abri de la contagion naturelle. Camper (1770) démontre la virulence de divers produits (peaux fraîches, suif.....); il considère la peste comme particulière aux bovidés et liée à la conformation spéciale de l'appareil digestif; dans l'ouest de l'Europe tout au moins, elle procède exclusivement de la contagion.

En 1814, Girard père et Dupuy étudient la contagiosité de la peste. Ils transmettent l'affection par l'inoculation de la bave et ils reconnaissent que les animaux guéris sont réfractaires à une contamination ultérieure.

Un instant défendue par Lorinser (1831), l'hypothèse du développement spontané du typhus ne trouve aucun crédit. Dès 1807, Sick avait démontré que, même en Asie, la maladie procède toujours de la contagion, et cette conception est unanimement confirmée par les nombreux travaux de Jessen, Ravitsch, Unterberger, Schmoulevitch.....

Les idées les plus diverses continuent à être émises quant à la nature de la maladie. La plupart des auteurs allemands considèrent la maladie comme analogue au typhus abdominal de l'homme (Spinola, Lorinser,..... Bochdalek, F. Müller), tandis que Roell voit dans le « processus diphtéritique » la caractéristique de l'affection et que les Anglais Sanderson et Murchison (1866) reprennent la vieille théorie de la nature varioleuse de la peste.

Gerlach (1867) affirme la nature spécifique de l'infection; la maladie consiste essentiellement en une altération du sang, suivie de lésions particulières des muqueuses, constituées par une abondante néoformation cellulaire, suivie de la dégénérescence graisseuse et du ramollissement des éléments. Brauell (1862), Ravitsch (1864), Roloff (1865), Semmer (1875)..... étudient l'anatomie pathologique de la peste et notamment les lésions dégénératives des muqueuses.

En ces derniers temps, de nombreux travaux ont été consacrés, dans toutes les littératures, à la peste bovine. Les faits d'observation recueillis apportent seulement quelques documents intéressants, concernant les modes divers de la contagion et les multiples aspects cliniques de la maladie.

L'étude expérimentale de la peste est ébauchée seulement à l'heure actuelle; les recherches entreprises n'ont pu aboutir encore à une détermination certaine de l'agent de la virulence.

Nature de la maladie. — Bactériologie. — Semmer, Klebs, Worontzoff, Medveski, Kolesnikoff, Saveljeff, Metchnikoff, Gamaleia..... ont signalé tour à tour la présence, dans les tissus des animaux infectés, de formes microbiennes diverses.

Les constatations les plus probantes sont celles de Metchnikoff et de Gamaleia (1).

Metchnikoff rencontre constamment des bacilles courts, à extrémités arrondies, se présentant aussi sous des formes rondes ou très allongées (leptothrix). Les microbes existent en très grand nombre

(1) Metchnikoff. — *Bericht über die Untersuchungen betreffend das Rinderpestcontagium*. — Gamaleia. — *Ueber die Experimente zur Erforschung der Rinderpest*. Centralblatt für Bakter., t. I, 1887, p. 633.

au niveau des ulcérations de la caillette, sous la couche glandulaire en voie de destruction; ils se trouvent dans le sang en très petit nombre et, dans beaucoup de cas, ils manquent totalement. Le bacille cultive sur la gélatine, sans liquéfier le milieu.

Gamaleia trouve, dans le sang et au niveau des ulcérations, un bacille court, identique à celui qui est isolé par Metchnikoff. Le sang perd sa virulence après filtration sur le Chamberland. Avec des cultures pures, on obtient, chez le veau, des troubles semblables à ceux de la peste bovine, avec ulcérations sur la caillette et tuméfaction des plaques de Peyer et des follicules solitaires de l'intestin. Alors que l'inoculation au lapin et aux autres petits animaux reste sans résultat, les cobayes, inoculés avec les cultures du bacille ou avec le sang de veaux infectés, contractent une maladie typique, avec ulcérations de l'estomac et infiltration des éléments lymphoïdes de l'intestin.

Il semble que des conditions spéciales compliquent gravement l'étude bactériologique de la peste, car aucun résultat probant n'a été publié en ces dix dernières années. Bien plus, Semmer, qui avait, à plusieurs reprises, signalé la présence de microbes pathogènes, déclare aujourd'hui qu'il n'a pu obtenir de cultures par l'ensemencement de produits virulents purs (sang, lait, urine...). D'après lui, les microbes rencontrés dans les tissus et signalés par les différents observateurs ne se montrent nullement virulents si l'on inocule leurs cultures et ils constituent sans doute des infections secondaires.

Une seule fois, Semmer a obtenu l'infection et la transmission du cobaye au cobaye, pendant huit générations. Le virus, transporté ensuite sur trois moutons, détermina seulement une élévation de température de 1 à 2°, quatre ou cinq jours après l'inoculation (1).

Espèces affectées. — Les *bovidés* sont particulièrement aptes à l'évolution de la peste et, chez eux seuls, la maladie acquiert toute sa gravité. Le *buffle* peut être aussi affecté, mais la maladie évolue sous une forme atténuée le plus souvent.

La transmission au *mouton* et à la *chèvre* est démontrée expérimentalement par Kreutzer en 1857. La peste du mouton, observée et décrite par Maresch (1862), a été maintes fois étudiée depuis (Bleiweiss, Roell... Viseur).

Le *chameau* est également infecté; Steel signale la maladie dans

(1) Semmer. — *Ueber das Rinderpestcontagium.* Berl. Thier. Wochens., 1893, p. 590.

l'Inde et Vedernikoff dans les steppes kirghises. Les observations recueillies par U. Leblanc en 1865, au Jardin d'acclimatation de Paris, démontrent la contagion au chameau, à l'*auroch*, au *yack*, à la *gazelle*, au *cerf*, au *chevrotain*, à l'*antilope*, au *pécari*.

Le *porc*, le *cheval*, les *carnassiers* et l'*homme* sont complètement à l'abri de l'infection.

Épizooties. — Statistique (1). — La peste bovine sévit en permanence dans tout l'immense bassin de la mer Caspienne et c'est de ce foyer que partent les épizooties qui, à toutes les époques, ont ravagé l'Europe occidentale.

Les hordes conquérantes de l'Orient, toujours attirées vers l'ouest, apportent avec elles la contagion, et, dès les premiers temps de l'histoire, la maladie est mentionnée comme l'un des plus terribles parmi les fléaux de l'invasion.

Pendant tout le moyen âge et jusqu'à nos jours, la peste bovine est la conséquence habituelle des guerres européennes. Alors que les luttes ont pour théâtre l'Europe orientale, la peste envahit facilement la vallée du Danube et elle irradie à la fois vers l'Allemagne, l'Italie et la France. Si la guerre est limitée aux peuples de l'Occident, les armées slaves ou allemandes vont approvisionner leurs parcs avec le « bétail des steppes », robuste et excellent marcheur, et avec lui elles apportent inévitablement la contagion.

De 1709 à 1711, la maladie passe ainsi des États du Volga dans la vallée du Danube, d'où elle gagne à la fois l'Allemagne, la Hollande, l'Italie, la France et l'Angleterre. Cent mille bovidés succombent en Silésie, trois cent mille dans les Pays-Bas, soixante-dix mille dans le royaume de Naples. Elle persiste en Gallicie, en Hongrie, en Pologne et les armées austro-hongroises traînent à leur suite un bétail contaminé dans la guerre de la succession d'Autriche. Dans leur retraite sur le Mein et sur le Rhin, les armées françaises rapportent avec elles le typhus; en 1743, il envahit la Bavière, l'Alsace, la Franche-Comté, la Bourgogne et le Dauphiné, pour y persister jusqu'en 1747. La contagion s'étend dans toutes les directions; elle passe de l'Allemagne au Danemark (1745-1749) où elle tue deux cent quatre-vingt mille animaux, à la Hollande, qui perd, en deux années, deux cent mille têtes de bétail. De là

(1) Consulter, en outre des traités classiques de Heusinger et de Paulet. — Delafond. — *Sur la police sanitaire du typhus.* Recueil de méd. vét., 1836 et 1837. — Gamgee. — *The Cattle Plague*; 1 vol., London, 1866. — Dieckerhoff. — *Geschichte der Rinderpest und ihrer Literatur.* 1 vol., Berlin, 1890.

encore, la peste gagne la Suède et l'Angleterre. Dès 1744, l'Italie était envahie et, en quelques mois, quarante mille bovidés succombaient (Muratori).

La peste séjourne dans l'Europe centrale pendant presque toute la seconde moitié du XVIIIe siècle. De 1766 à 1770, elle est importée de Turquie en Hongrie, tandis qu'elle pénètre en Silésie (1) pour gagner la Saxe, la Prusse, la marche de Brandebourg et la Hollande, qui perd, en une seule année, trois cent soixante-quinze mille bovidés. Des Pays-Bas, la peste envahit les Flandres, l'Artois, la Picardie, l'Ile-de-France et la Champagne.

Pendant la longue période des guerres de la République et de l'Empire (1792-1815), le typhus est disséminé dans toute l'Europe. La France est envahie une première fois lors de la retraite des armées du Rhin et de Sambre-et-Meuse (1796) ; tous les départements de l'est et du nord sont dévastés (2). En même temps la maladie est importée en Vénétie et dans la Lombardie par les troupes autrichiennes (1793) et elle passe au Piémont, à la suite de la jonction des armées sarde et autrichienne (1794). Buniva rapporte qu'en trois années l'Italie perdit de trois à quatre millions de bovidés.

De 1804 à 1812, le typhus sévit en permanence dans l'Europe centrale, grâce aux mouvements des armées ; en 1814, il pénètre de nouveau en France avec les troupes alliées. Presque toutes les provinces sont envahies et les pertes sont considérables.

Pendant la période d'accalmie qui suivit ces longues luttes, la peste bovine reste cantonnée dans l'est de l'Europe. Elle sévit fréquemment en Pologne, mais, grâce à l'énergie du gouvernement prussien, elle ne dépasse pas la frontière ; par contre, elle pénètre fréquemment en Autriche, à la fois par la Gallicie et par les provinces danubiennes.

Jusqu'à cette époque, la peste est à peu près exclusivement importée dans l'Europe occidentale par les mouvements des armées. Il n'est guère d'exception que pour une épizootie limitée, qui sévit dans le sud-ouest de la France en 1774 ; celle-ci semble avoir été déterminée par un envoi de bétail, opéré par les huguenots français, réfugiés en Hollande après la révocation de l'Édit de Nantes, à leurs coreligionnaires du Midi.

(1) C'est à la suite des fréquentes incursions de la peste en Silésie que Frédéric le Grand créa, en 1775, la première assurance du bétail, basée sur une association obligatoire de tous les propriétaires.

(2) Faust calcule que, de 1713 à 1796, 10 millions de têtes de bétail périrent, en France et en Belgique seulement.

Cette propagation par les transactions commerciales, tout exceptionnelle jusque vers la seconde moitié du XIX[e] siècle, va devenir de plus en plus menaçante, en raison de l'extension des relations internationales et des progrès réalisés par les industries du transport.

En 1865, le typhus éclate en Angleterre, apporté par une cargaison de bétail expédié du port de Revel, dans la Baltique. Il passe de là en Hollande, avec un troupeau de bœufs hollandais, contaminé par un simple passage sur le marché de Londres ; puis, de Hollande, il gagne la Belgique. Grâce à l'intervention de H. Bouley, la France est à peu près complètement préservée ; l'on ne constate que quelques cas isolés sur la frontière belge et une curieuse épizootie, limitée au Jardin d'Acclimatation de Paris, et due à l'importation de deux gazelles expédiées de Londres. La peste avait coûté à l'Angleterre cinq cent mille têtes de bétail et plus de cent millions de francs.

L'épizootie anglaise attira l'attention des gouvernements occidentaux sur les dangers de l'importation du typhus ; partout des mesures sanitaires furent édictées qui ont suffi jusqu'ici pour éviter la contagion par la voie commerciale.

Une fois encore, la peste pénètre en France en 1870-1871, avec les armées allemandes ; elle s'étend librement à la moitié des départements français ; les statistiques, d'ailleurs très incomplètes, accusent une perte de plus de cent mille têtes, évaluées à vingt-cinq millions de francs.

Actuellement, la peste bovine est cantonnée, en Europe, dans le bassin de la Caspienne et dans le voisinage de l'Oural et du Caucase. Cependant, en dépit de mesures sanitaires énergiquement appliquées, quelques gouvernements de la Russie occidentale et méridionale sont encore envahis de temps à autre et ces incursions constituent une perpétuelle menace pour la Hongrie et les États des Balkans. La Turquie d'Europe est fréquemment visitée par la maladie.

Les pertes causées ne sont connues qu'approximativement. Dans les steppes de la Russie méridionale, où le bétail est entretenu à l'état demi-sauvage, les propriétaires ignorent eux-mêmes le nombre exact des morts. Les chiffres suivants, empruntés aux statistiques officielles, s'appliquent exclusivement à la Russie d'Europe.

Années.	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892
Animaux atteints	919,550	350.000	286.000	76.000	87.000	19.000	16.000	2270	59.212

Le taux de la mortalité est fixé, en moyenne, à 20-30 p. 100 du nombre des malades.

Si la peste bovine est efficacement combattue en Europe, elle ravage toutes les régions de l'Asie. La Sibérie, les Indes anglaises, la Perse..... sont infectées en permanence. On retrouve la maladie en Chine, d'où elle est importée, en 1892, au Japon ; elle sévit jusqu'en mars 1894; les pertes s'élèvent à 9716 bovidés morts ou abattus (Janson). Le Tonkin et l'Indo-Chine sont également envahis.

Un très ancien foyer existerait aussi dans les Indes néerlandaises ; à Java, de 1879 à 1883, 223 443 bovidés succombent, représentant une valeur de vingt-huit millions de francs ; en 1889, on compte 22000 animaux atteints et 20000 succombent. Cependant les recherches de Van Eecke portent à croire que l'on a confondu jusqu'ici la peste bovine avec une affection toute différente, voisine de la Rinderseuche de Bollinger. (V. MALADIE DU BÉTAIL.)

L'Afrique est elle-même envahie ; localisée pendant longtemps dans la Basse-Égypte, la maladie avait totalement disparu, lorsque, en 1890, elle est réimportée par du bétail destiné aux troupes italiennes de Massaouah. De là, la peste a gagné le haut Nil et les régions du centre, avec les caravanes arabes.

Étude clinique.

I. — SYMPTÔMES.

§ 1. — Peste chez les bovidés.

La maladie débute, comme les fièvres éruptives, par une élévation rapide de la température; de 38°,5-39°, chiffre normal, elle monte, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, à 40°,5-41° et jusqu'à 42°,2 (Gerlach).

Dès le deuxième jour, on observe un état d'abattement de plus en plus accentué ; l'animal est triste, indifférent à ce qui l'entoure ; la tête est appuyée dans l'auge ; les oreilles sont tombantes ; les paupières, demi-closes ; parfois, il se produit des phénomènes d'excitation, analogues à ceux du vertige, suivis d'un état comateux intense. Souvent anémiées, les muqueuses sont, en d'autres cas, injectées, violacées ou jaunâtres. D'après Gamgee, l'un des premiers signes constatés, chez les vaches, consisterait en une couleur rouge foncé de la vulve et de la muqueuse du vagin. On compte 50-60 pulsations

par minute; la respiration est un peu accélérée, quelquefois plaintive. On note des bâillements, des grincements de dents, aussi de légères coliques. Chez les vaches laitières, la sécrétion du lait a diminué, en 12-24 heures, de la moitié ou des deux tiers; les mamelles sont flasques et rapetissées.

A une période plus avancée, tous les symptômes acquièrent une excessive gravité. La prostration est absolue et la faiblesse est extrême; le malade reste longtemps couché; la station paraît pénible; les membres fléchissent sous le poids du corps; les reins sont voussés en contre-haut et sensibles à la pression. Tantôt, des frissons parcourent tout le corps, tantôt les tremblements musculaires sont localisés aux muscles du flanc et de l'encolure; parfois aussi, il se produit une contraction des muscles thoraciques provoquant un hoquet. Souvent, on remarque des mouvements d'oscillation de la tête et de l'encolure, accompagnés ou non de déplacements latéraux du train antérieur (1).

La peau est sèche; le poil, terne et hérissé. On perçoit des ébrouements fréquents, dus, semble-t-il, à une sensation de picotements dans les cavités nasales. Les muqueuses sont généralement injectées; elles prennent une coloration rouge-brique ou acajou. La conjonctive est infiltrée, couverte de taches ecchymotiques; des larmes s'écoulent sur le chanfrein. La muqueuse buccale est congestionnée; il existe, au niveau des gencives, un bourrelet violacé; en quelques points, on remarque des taches pâles, dues au gonflement de l'épithélium; la salive, sécrétée en abondance, s'écoule par les commissures. Le pouls est petit, difficilement perceptible; on compte 50 à 60 pulsations par minute. La respiration s'accélère de plus en plus (jusqu'à 60 respirations par minute); très souvent, on perçoit une toux, sans caractères particuliers, et un léger jetage muqueux. L'appétit est nul; l'eau claire est seule acceptée, en petite quantité. Les excréments, d'abord durs et recouverts de mucus, prennent une teinte foncée et une consistance plus molle. On trouve, dès le deuxième ou le troisième jour de la maladie, du sang liquide ou des caillots mêlés aux matières rejetées.

Du deuxième au troisième jour, tous ces symptômes s'aggravent encore. Le malade est dans un état de stupeur profonde. Des larmes, mêlées à une sécrétion muco-purulente, tracent des sillons sur la face; le mufle est sec et fendillé; l'air expiré devient fétide;

(1) Le « bruit de chaînes », provoqué par ces mouvements, est signalé par nombre d'observateurs comme l'un des signes du début de la peste.

un jetage épais, jaunâtre, s'écoule des naseaux. De la bouche, s'échappe une bave abondante, d'odeur fétide, striée de sang ou mêlée de grumeaux jaunâtres. Les muqueuses sont gravement altérées ; la pituitaire, infiltrée, marbrée de taches foncées ou anémiée dans toute son étendue, est recouverte d'un exsudat purulent.

La bouche exhale une odeur infecte; la muqueuse est parsemée, au niveau des lèvres, des gencives ou des joues, d'érosions irrégulières dues à une desquamation épithéliale. Dans les mêmes points, apparaissent, peu après, de petits foyers caséeux jaunâtres, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, constitués par une rapide prolifération épithéliale (*plaques caséeuses* de Gerlach); au voisinage, les papilles sont turgescentes et violacées à leur sommet. En d'autres cas, la chute épithéliale et la prolifération consécutive s'effectuent en surfaces étendues ; de véritables plaques se détachent, dont les débris s'écoulent avec la salive. La muqueuse du vagin présente les mêmes altérations, accompagnées d'un écoulement muco-purulent par la vulve.

On compte 90-100 pulsations par minute ; la respiration est courte et accélérée ; l'auscultation dénonce des râles bronchiques et un affaiblissement du bruit vésiculaire (congestion du poumon), ou encore des râles sibilants secs (emphysème). Une diarrhée intense s'établit ; les matières rejetées répandent une odeur d'une fétidité toute spéciale ; colorées en brun-jaunâtre, par le sang mélangé, elles s'écoulent presque continuellement et l'anus reste béant ; la muqueuse du rectum, œdématiée et enflammée, apparaît sous la forme d'un bourrelet hernié.

L'amaigrissement progresse très vite ; les muscles sont complètement émaciés ; la température s'abaisse jusqu'à 36° et au-dessous ; le malade, épuisé, reste étendu, en décubitus latéral, et il succombe rapidement.

En outre des symptômes signalés, on observe, dans certaines épizooties, des *éruptions cutanées* dont la signification est encore discutée. Elles sont constituées, le plus souvent, par des vésico-pustules, siègeant sur les mamelles ou le scrotum, sur le périnée, au pourtour de la vulve, à la face interne des membres et fournissant une abondante sécrétion, d'apparence sébacée. Les caractères de cette éruption sont d'ailleurs variables ; on signale de véritables vésicules, ou encore de petites papules, de forme conique, analogues à celles qui se rencontrent dans la « fausse vaccine » (Guersent). Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que ces éruptions sont observées seulement dans les épizooties les moins

sévères; elles font toujours défaut lors d'une évolution rapide de l'infection.

Un autre symptôme, également exceptionnel, consiste en un emphysème inter-musculaire et sous-cutané, qui débute au niveau de l'encolure, pour envahir parfois le thorax et gagner jusqu'au niveau de la région lombaire.

L'avortement est une complication à peu près constante du typhus.

Sous cette forme grave, qui est la règle dans l'Europe occidentale, la maladie évolue en 4-7 jours; elle se termine invariablement par la mort. Quelques animaux succombent dès le deuxième jour, avant que les altérations des muqueuses et les troubles intestinaux se soient manifestés.

Dans quelques cas cependant, la marche est moins rapide et les symptômes présentent une moindre intensité. Sous cette forme légère, l'évolution est complète en 8-12 jours; la guérison est possible.

Enfin, la peste se présente aussi sous une forme avortée, observée surtout chez les races orientales. Les seuls troubles observés consistent en un état d'abattement des malades, avec hypersécrétion salivaire et diarrhée. La température est très élevée et dépasse parfois 43°. La maladie ne dure que 2-3 jours en moyenne.

La peste se termine par la mort dans la très grande majorité des cas. La moyenne générale des statistiques publiées donne un taux de mortalité de 75 pour 100 des malades. Cependant il est à cet égard des différences considérables, suivant les races affectées et suivant les épizooties considérées. Dans l'Europe occidentale, les pertes varient entre 50 et 98 p. 100; en France, la mortalité, toujours très élevée, a atteint 90-95 p. 100. Dans l'Europe centrale, certaines épizooties ont été moins meurtrières et le chiffre des victimes n'a pas dépassé 50-60 pour 100. Enfin, dans la Russie méridionale, le bétail des steppes semble résister beaucoup mieux à la peste et les pertes sont évaluées, en moyenne, à 30-40 p. 100 des animaux affectés.

§ 2. — **Peste chez le buffle.**

« Les symptômes sont beaucoup moins graves que chez le bœuf et la maladie n'est généralement pas mortelle. On constate un état fébrile avec larmoiement, jetage nasal, érosions sur les gencives

et les lèvres, éruption cutanée sur les mamelles. Il se produit aussi de la diarrhée.

» Les troubles s'atténuent dès le septième jour; la convalescence est toujours rapide. En quelques cas seulement, la mort arrive vers le quatrième ou le cinquième jour. » (Gamgee).

§ 3. — **Peste chez le mouton.**

Les signes de la peste, chez le mouton, sont à peu près identiques à ceux qui sont observés chez le bœuf dans les formes atténuées.

Ils débutent par une élévation de température de 2 à 3°, suivie d'un état de prostration intense; les muqueuses ont une coloration rouge foncé; la conjonctive, infiltrée, fait saillie à l'angle interne de l'œil; des larmes s'écoulent sur la face. L'appétit est presque nul et la rumination suspendue : la salivation est abondante; on perçoit des grincements de dents. On compte 120-160 pulsations par minute. Chez quelques animaux, il se produit de la toux.

En quelques jours, les symptômes s'aggravent; les muqueuses revêtent une teinte safranée; l'état de dépression persiste. « La diarrhée, fréquemment observée, peut aussi faire défaut; les matières rejetées, jaunâtres et striées de sang, souillent les membres postérieurs. Des éruptions papuleuses sont observées au pourtour des naseaux, de l'anus et du vagin, sur le périnée et sur les mamelles. » (Viseur.)

En quelques cas, il se produit, vers le quatrième ou le sixième jour, des accidents convulsifs qui annoncent une mort prochaine; en d'autres, la diarrhée persiste; on observe des coliques, du ténesme rectal; la respiration devient plaintive et les malades meurent épuisés. La guérison est fréquente; la convalescence est complète en 10-12 jours.

§ 4. — **Peste chez le chameau** (1).

L'évolution est comparable à ce que l'on observe chez le bœuf. Après une période d'incubation de cinq jours en moyenne, survient une élévation de la température, vers 42°; la respiration est accélérée (50 par minute) et le pouls vite (90 pulsations par minute).

Sur la muqueuse buccale apparaissent, non seulement des taches rouges et des plaques caséeuses grises, mais aussi des vésicules,

(1) VEDERNIKOFF. — *Les maladies du chameau.* Archives russes de méd. vét., 1893, p. 143.

qui s'ouvrent pour former des érosions et des ulcères. Il existe une conjonctivite intense, avec trouble de la cornée. La constipation du début fait place à une diarrhée abondante, qui épuise les malades. Les poumons sont atteints à un haut degré ; la respiration est dyspnéique et l'on observe de la toux. La température s'abaisse graduellement ; les malades succombent vers le neuvième jour de la maladie.

Les pertes s'élèvent à 95 p. 100 des animaux affectés.

II. — Lésions.

On rencontre à la fois des altérations généralisées, communes aux diverses septicémies, et d'autres, spéciales à la maladie, qui portent à peu près exclusivement sur les muqueuses.

a. Le cadavre, considérablement amaigri, exhale une odeur fétide particulière ; les vaisseaux superficiels renferment du sang noir et liquide ; le tissu conjonctif sous-cutané est congestionné et marbré par des taches ou des plaques ecchymotiques. Les muscles, ramollis, friables, présentent une coloration pâle, saumonée ; la coupe, qui laisse échapper un sang diffluent, visqueux, montre quelques hémorragies interstitielles ; le tissu conjonctif inter-musculaire est le siège d'une congestion intense. Les synoviales renferment une sérosité sanguinolente.

Dans le péritoine, on trouve un liquide séreux, plus ou moins coloré ; la séreuse montre des arborisations vasculaires et des taches ecchymotiques. Les estomacs et l'intestin sont fortement congestionnés ; en presque tous les points, on distingue des taches d'un rouge-brun et des hémorragies sous-séreuses : les vaisseaux du mésentère sont ectasiés et remplis de sang incoagulé. L'intestin ne renferme plus qu'un magma visqueux et sanguinolent ; au contraire, le feuillet est distendu par des aliments durcis.

Tous les viscères sont congestionnés ; le foie est jaune, friable ; la vésicule biliaire, distendue, contient un liquide abondant (1). Les reins, augmentés de volume, sont hémorragiques dans leur zone corticale. La vessie renferme une urine albumineuse (Gamgee), riche en globules blancs et en cellules épithéliales. Le poumon est congestionné et le tissu conjonctif interlobulaire est le siège d'un emphysème considérable, qui peut rester limité à une partie de

(1) Le médecin Kuenst, de Zeitz (1763), attribuait la peste bovine à une intoxication biliaire, consécutive à une obstruction de l'orifice du canal cholédoque par la paroi enflammée du duodénum.

l'organe, mais qui s'étend d'ordinaire à la totalité des deux lobes ; en quelques cas, l'emphysème a envahi le tissu conjonctif péri-trachéal et il gagne le tissu sous-cutané, pour atteindre des régions très éloignées (dos, lombes...).

Les ganglions lymphatiques sont partout tuméfiés, hypérémiés et ramollis. Le myocarde, toujours profondément altéré, est jaune pâle, friable; sur l'endocarde, on voit des taches ecchymotiques. Les vaisseaux contiennent un sang noir, épais, incoagulé; la séreuse est fortement colorée.

b. Les lésions des muqueuses affectent un caractère particulier. Toute la muqueuse digestive est le siège d'une congestion intense et d'une desquamation épithéliale, plus ou moins marquée suivant les différents points. Dans la bouche, des plaques épithéliales se sont éliminées, laissant à nu le derme, hypérémié et de couleur foncée; en d'autres points, l'épithélium gonflé, facile à détacher, se montre sous forme d'une pulpe de couleur jaune; les papilles sont turgescentes et rouge-brun. La couche sous-muqueuse est le siège d'un œdème manifeste. Des altérations de même ordre se retrouvent dans le pharynx, dans le réseau et, à un moindre degré, dans l'œsophage et dans le rumen. Dans le feuillet, l'épithélium adhère aux aliments durcis et il se détache avec ceux-ci ; certaines lames présentent des foyers de nécrose.

La caillette montre des lésions plus accentuées encore. La muqueuse, recouverte d'une matière pultacée grise ou rougeâtre, présente aux sommets des plis des dénudations épithéliales, qui laissent à nu le derme fortement injecté ou complètement hémorragique. Les parties voisines, infiltrées, forment un bourrelet saillant autour de ces plaques, qui prennent l'aspect de plaies ulcéreuses profondes. Au niveau des glandes à pepsine, on rencontre de petits amas caséeux, constitués par une élimination de l'épithélium.

Les diverses parties de l'intestin sont le siège d'altérations analogues. Dans l'intestin grêle, des hémorragies sous-muqueuses se sont produites, limitées en points ou étendues en plaques; à leur niveau, l'épithélium a disparu et les tissus sont disséqués et mortifiés. Les follicules solitaires sont le siège d'une inflammation exsudative intense; leur orifice, obstrué par un coagulum caséeux, est limité par un bourrelet saillant, de couleur brune; au niveau des plaques de Peyer, les exsudats sont réunis en une seule masse, d'apparence pseudo-membraneuse, adhérente à la muqueuse.

Alors que les altérations sont moins profondes et que l'épi-

thélium n'est pas complètement éliminé, l'hypertrophie des follicules donne à la muqueuse un aspect analogue à celui de la peau d'anguille cuite (« *Aalhaut* » des Allemands). Dans les formes suraiguës, au contraire, les follicules sont détruits dès les premiers instants ; l'on ne trouve plus, au niveau des plaques de Peyer, qu'un magma gangréneux ramolli (1).

Des altérations de même ordre se retrouvent, moins accusées, sur le gros intestin, le côlon flottant et le rectum. Dans ces dernières régions, les plaques hémorragiques affectent fréquemment la forme d'anneaux ou de bandes transversales (« *marques zébrées* » des Anglais). En toutes les régions, la muqueuse intestinale est recouverte d'un exsudat épais, visqueux, de couleur rouge foncé.

La muqueuse respiratoire est fortement injectée et parsemée de taches ecchymotiques; le derme est mis à nu en de nombreux points; des foyers de nécrose superficielle se rencontrent dans les cavités nasales, et, plus rarement, en quelques points du larynx. Au niveau de la trachée et des grosses bronches, la muqueuse est recouverte par des fausses membranes jaunâtres, formant un revêtement épais (*exsudat croupal* de Roell). Les muscles qui entourent la trachée et le larynx sont infiltrés et de couleur foncée. La muqueuse du vagin, également de couleur foncée, présente des foyers hémorragiques et des desquamations superficielles plus ou moins étendues.

L'étude histologique (2) montre que les lésions sont constituées, au début, par une hypérémie considérable des réseaux capillaires, suivie d'une exsudation abondante. Les fausses membranes sont formées par de la fibrine, des cellules épithéliales et des leucocytes. Parfois, la congestion aboutit d'emblée à la thrombose et à la nécrose d'un territoire plus ou moins étendu. Les altérations restent limitées aux couches superficielles du derme et aux éléments glandulaires; le tissu conjonctif sous-cutané est seulement infiltré par un exsudat séreux.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic est basé à la fois sur l'appréciation des symptômes et sur la constatation de la marche de la contagion. Les conditions

(1) Il est à remarquer qu'il n'est pas, à proprement parler, d'altérations pathognomoniques de la peste. Les lésions des plaques de Peyer, considérées comme constantes depuis Gerlach, peuvent manquer d'après Bristowe, Murchison, Renault, H. Bouley et Dieckerhoff.

(2) Semmer. — *Die Rinderpest und das Rinderpestcontagium*. Œsterr. Monatss. für Thierheilk., 1881, p. 65. — Klebs. — *Zur Bekämpfung der Rinderpest in Nieder-Œsterreich*. Id., id., p. 168.

sont d'ailleurs tout à fait différentes, suivant que la maladie doit être reconnue dans un milieu indemne ou dans un foyer infecté.

a. En l'absence de toute cause de suspicion (provenance des animaux, proximité d'une région envahie...), il est difficile de reconnaître un premier cas de peste bovine. L'élévation considérable de la température, la coloration rouge-acajou des muqueuses et les altérations qui leur sont propres, le catarrhe intestinal, la gravité de l'état général... feront cependant soupçonner l'affection. Si chacun de ces symptômes se retrouve dans certaines maladies, leur coexistence constitue un syndrome des plus expressifs. La constatation de nouveaux cas assurera d'ailleurs le diagnostic en un temps très court.

Le diagnostic différentiel ne comporte que quelques indications. Le *coryza gangréneux*, qui présente avec la peste de remarquables analogies, est suffisamment différencié par son caractère nettement sporadique et par la fréquence d'accidents oculaires particuliers (V. Coryza gangréneux; *Symptômes*). Dans la *fièvre charbonneuse*, les accidents des muqueuses apparentes font totalement défaut et les troubles intestinaux sont tout différents de ceux qui sont observés dans la peste. Certaines formes de la *fièvre aphteuse* sont traduites par des accidents d'intoxication à marche rapide; toutefois, la présence des éruptions spécifiques, chez quelques-uns au moins des animaux contaminés, assure toujours le diagnostic. La *maladie du bétail* (Rinderseuche) est différenciée par la présence de tumeurs œdémateuses chez les malades, et surtout par le caractère sporadique des accidents. La *péripneumonie* a des symptômes si caractéristiques sous sa forme rapide, une évolution si lente sous ses formes chroniques, que la confusion n'est possible en aucun cas.

La *dysenterie* (*Ruhr*, *rothe Ruhr*, des Allemands) a de commun avec la peste, la diarrhée abondante et l'intensité des signes généraux d'intoxication aiguë ; cependant les lésions des muqueuses sont peu apparentes ou manquent complètement; de plus, les cas observés sont toujours isolés. Certains *empoisonnements* déterminent à la fois des symptômes généraux graves et des troubles intestinaux intenses; la simultanéité dans l'apparition des symptômes et les caractères spéciaux à chaque intoxication ne permettent guère de les confondre avec le typhus.

b. Dans un milieu infecté, le diagnostic ne présente plus de difficultés. Il est possible de soupçonner la maladie dès le début, par la constatation de l'élévation rapide de la température, coïncidant avec des troubles généraux graves à évolution rapide. Dans les

régions infectées, on devra surveiller étroitement les animaux et prendre, matin et soir, les températures ; une hyperthermie supérieure à 1°-1°,5 fera considérer l'animal comme suspect, même en l'absence de tout autre symptôme (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Toutes les parties de l'organisme infecté sont virulentes ; l'inoculation d'une trace de matière organique, par quelque procédé que ce soit, provoque à coup sûr l'apparition de la maladie chez un animal sain.

Le sang, la lymphe, les sécrétions normales (larmes, salive, urine......) ou pathologiques (jetage, flux diarrhéique, bave......) renferment également le virus.

Réceptivité. — Les animaux de l'*espèce bovine* sont surtout aptes à contracter la peste. Les *moutons* et les *chèvres* ne possèdent qu'une réceptivité moindre; ils échappent à certains modes de l'infection naturelle et, chez eux, l'évolution est moins grave que chez le bœuf. Les *buffles* ne présentent également qu'une forme atténuée de la maladie.

Les diverses autres espèces de ruminants paraissent toutes aptes à l'infection; le *chameau* contracte facilement le typhus et les épizooties observées dans les jardins zoologiques montrent que nombre d'autres espèces possèdent également la réceptivité.

Le *cheval*, le *porc*, les *carnassiers*, l'*homme* sont à l'abri de la contagion.

Parmi les petits animaux, le *cobaye* seul a pu être infecté expérimentalement (Gamaleia); le lapin, le rat, la souris........ sont complètement réfractaires.

(1) Robcis (*) a observé une maladie, à évolution rapide, qui tua en quelques jours, dans une même étable, trois vaches et un veau; une quatrième vache resta indemne. Les lésions observées consistent en une inflammation intense de toute la muqueuse digestive, avec érosions superficielles, coïncidant avec de l'emphysème pulmonaire et sous-cutané et avec une éruption cutanée (vésicules miliaires, exanthèmes). Il est probable que les accidents doivent être rapportés à la fièvre aphteuse maligne.

Kolesnikoff (**) décrit, sous le nom de *diphtérie sporadique*, une maladie, observée dans le gouvernement de Pétersbourg, et caractérisée par la présence d'exsudats diphtéritiques sur le pharynx, le larynx et l'œsophage; la pituitaire reste intacte ; il existe en outre de l'emphysème du poumon, avec foyers disséminés de congestion; la muqueuse de l'estomac et de l'intestin est peu altérée. Le principal symptôme consiste en une diarrhée intense, suivie de parésie générale.

(*) Robcis. — *Maladie simulant la peste bovine*. Recueil de méd, vét., 1883, p. 90 et 255.

(**) Kolesnikoff. — *Sur une maladie simulant la peste*. Referat in Jahresb. von Ellenberger und Schuetz, t. VI, 1887, p. 10.

Encore que très généralement admise, l'influence de la race sur la réceptivité des bovidés est difficile à préciser. Si le taux de la mortalité est généralement plus élevé dans l'ouest de l'Europe que dans les contrées de l'est, il s'en faut que cette règle soit absolue. Dans certaines épizooties sévissant en Hollande, en Allemagne, en Angleterre......, la proportion des morts n'a pas dépassé sensiblement celle qui est atteinte dans la Russie méridionale. Sans nier l'influence de la race, on doit donc admettre aussi qu'il est d'autres influences qui décident de la gravité des épizooties.

La résistance du bétail des steppes a été très exagérée semble-t-il; en aucun cas, les animaux ne possèdent une immunité véritable et certains troupeaux perdent jusqu'à 50 et 80 p. 100 de leur effectif (1).

L'influence de l'âge est peu évidente; d'après Raupach, l'âge des animaux n'a aucune action sur les suites de l'inoculation virulente.

Il est bien établi, par contre, qu'une première atteinte de la peste confère l'immunité. Les récentes recherches de Schadrine (2) confirment le principe; une deuxième atteinte est très exceptionnelle et elle est toujours très bénigne; les formes avortées de la maladie confèrent une immunité partielle, qui a pour effet de diminuer la mortalité d'un tiers lors d'une seconde atteinte. En général, l'immunité acquise se maintient pendant toute la vie (3).

Les veaux, nés de mères affectées à une période avancée de la gestation, possèdent une immunité plus ou moins complète; ce fait, déjà signalé au dix-huitième siècle par Camper et Reinders, se trouve confirmé par les observations de Gerlach.

Modes de la contagion. — La transmission de la peste bovine s'opère avec une extrême facilité. Les animaux infectés souillent abondamment, par leurs diverses déjections, les milieux qu'ils habitent ou qu'ils traversent; la variété des modes de la contagion n'a d'autre limite que la résistance du contage aux causes de destruction.

(1) Jessen déclare « qu'il est extrêmement rare de trouver, en Russie, un animal qui ne soit pas apte à contracter la peste ».

D'après Haupt, « le bétail kalmouck, kirghise ou sibérien, qu'il soit de races pures ou le résultat de croisements, ne présente aucune résistance spéciale à la peste. Chez lui, la maladie évolue aussi vite que dans les autres races et elle donne le même chiffre de mortalité. » (*Seuchenkrankheiten in Sibirien*, p. 272.)

(2) Schadrine. — *Documents statistiques sur l'immunité conférée par la contagion naturelle de la peste bovine.* Comptes rendus de l'Institut de Charkow, 1888.

(3) D'après Kraiewsky, l'évolution des formes légères confère seule l'immunité; les formes avortées ne modifient en rien la réceptivité.

La cohabitation, même peu prolongée, est un mode certain de contamination; celle-ci s'opère soit par contact direct, soit par l'intermédiaire de produits souillés, comme les litières et les fourrages. Le séjour des animaux avec des malades, dans des pâturages ou sur des marchés, l'usage d'abreuvoirs communs..... constituent encore des modes très efficients.

La maladie est transmise d'une étable infectée aux étables voisines par l'intermédiaire des eaux, souillées par les fumiers, aussi par les personnes, qui emportent des particules virulentes, adhérentes à leurs chaussures ou à leurs vêtements. Les animaux réfractaires à la peste, serviteurs ou commensaux, sont encore des porte-germes dangereux; les chats, les chiens, les oiseaux sont particulièrement à craindre. Dès 1799, Faust dénonçait les rats et les souris comme des agents actifs de la dissémination du contage.

Le séjour des animaux dans des milieux infectés, étables, prairies, enclos, le transport dans des wagons, le simple passage sur des chemins suivis par des malades..... suffisent à assurer la contamination.

Les aliments souillés par des traces du virus restent dangereux pendant un long temps. Des observations précises de Müller, Haubner, Dieckerhoff..... établissent que des foins, conservés au-dessus d'étables envahies, ont transmis la maladie après deux et quatre mois. Les eaux de boisson, exposées à des causes multiples de souillures, sont encore des véhicules possibles pour les germes (1).

La dissémination de la peste en dehors de ses foyers est assurée par l'exportation de sujets atteints ou de produits animaux virulents. Les peaux fraîches, les cornes, les crins, les onglons..., imprégnés ou souillés, restent dangereux pendant un certain temps. Le transport de la viande des malades abattus constitue un danger permanent (2).

(1) Chauveau a signalé un très remarquable exemple de ce mode de contagion.
Le cadavre d'un animal mort du typhus avait été enfoui, peu profondément, dans le lit d'un fossé alors à sec. Trois semaines plus tard, le fossé était rempli d'eau et le trop-plein était amené dans un réservoir, servant d'abreuvoir aux animaux d'une ferme jusque-là indemne et parfaitement isolée. Tous les bovidés de la ferme furent infectés par l'eau souillée.

(2) Saint-Cyr rapporte le fait suivant : Un paysan, qui transporte dans un sac de la viande provenant d'animaux malades, dépose son fardeau sur le bord d'une route pendant quelques minutes. Huit jours après, des animaux qui broutent l'herbe en ce point sont infectés.
Viseur a vu des chiens transporter la contagion, en traînant des morceaux de viande; il estime que le contage peut traverser le tube digestif des carnassiers sans être altéré.
Medveski et Vorontzoff ont vu l'infection transmise par la saumure ayant servi à la conservation de viandes malades.

Il est évident que des modes beaucoup plus indirects de la contagion sont encore possibles; dans certains sols, la virulence des cadavres enfouis se conserve quelques semaines au moins; l'humus des steppes paraît offrir un milieu favorable à une longue survivance des germes et l'on s'explique ainsi l'hypothèse d'une genèse de la maladie en dehors de la contagion.

Makaroff (1), qui a étudié la marche de la peste dans la Petite-Russie, établit qu'en certaines années la contagion s'étend avec une extrême rapidité, de localité en localité, déterminant des pertes qui s'élèvent jusqu'à 50 p. 100 du nombre total des animaux ; en dehors de ces poussées épizootiques, qui se produisent à des intervalles irréguliers, la contagion persiste en quelques foyers, sans tendance à la diffusion, ou même sous une forme nettement sporadique.

On retrouve ainsi, pour une contagion éminemment redoutable, cette influence mystérieuse des conditions cosmo-telluriques, qui apparaît déjà nettement dans l'étiologie des septicémies hémorragiques.

Modes de la pénétration du virus. — Dans la très grande majorité des cas, le virus pénètre par les *voies digestives*, avec des aliments infectés. Il est probable que l'envahissement s'opère dès les premières voies, au niveau d'érosions superficielles de la muqueuse. La pénétration par la muqueuse de l'estomac ou de l'intestin est également admissible. Expérimentalement, l'infection est sûrement réalisée par l'ingestion d'une très petite quantité de matière virulente, associée à quelque matière que ce soit.

Le rôle des *voies respiratoires* est insuffisamment établi. Abildgaard, Jessen, Roell, Gerlach,..... admettent la contagion par l'air, à une distance moindre de cent pas. Le transport ne serait possible que par l'intermédiaire de poussières virulentes; mais il semble que la dessication détruise rapidement les propriétés du contage.

L'inoculation par *effraction*, au niveau de la peau ou des muqueuses, constitue un mode certain de transmission. Ce procédé doit se trouver accidentellement réalisé au niveau des muqueuses apparentes.

Pathogénie. — Le mode d'évolution du virus dans l'organisme ne pourra être exactement apprécié qu'après la détermination de

(1) Makaroff. — *Sur les caractères des épizooties de la peste bovine*. Rapport sur le service vétérinaire en Russie, 1883.

l'élément figuré essentiel. Il est acquis seulement qu'il suffit d'une trace de matière virulente pour obtenir l'infection et que le mode de la pénétration n'a aucune influence sur la certitude de l'évolution ultérieure.

Les différences observées dans la durée de la période d'incubation tendent à faire croire que l'infection peut rester localisée pendant quelque temps, à la suite de certains modes de pénétration. Les accidents apparaissent, en général, de 5 à 9 jours après l'exposition à la contagion, soit une moyenne de sept jours environ. En quelques cas, l'incubation est réduite à 1-2 jours et même à 12-20 heures (Dieckerhoff). A la suite de l'inoculation expérimentale, l'hyperthermie est constatée après 36-48 heures, d'après Sanderson et Semmer. Dans les mêmes circonstances, Raupach (1) a constaté une incubation moyenne de 4-5 jours ; l'invasion est indiquée par l'élévation de la température et, peu après, par des altérations de la muqueuse au niveau de la lèvre inférieure, des incisives, et à l'orifice des naseaux. En tous ces points, l'épithélium, gonflé et ramolli, prend une coloration blanche. Les longues périodes d'incubation signalées (17-20 et 30 jours, d'après Lemaître) ne doivent être acceptées que sous réserves ; elles s'expliquent d'ailleurs par une infection tardive des animaux exposés à la contagion, le virus séjournant dans le milieu habité sans pénétrer dans l'organisme.

Mari a démontré que, pendant la période d'incubation, les produits d'excrétion, le jetage notamment, ne possèdent encore aucune virulence. Par contre, le virus se trouve en abondance à la surface de toutes les muqueuses dès la période d'invasion ; dès ce moment, les malades sont éminemment dangereux au point de vue de la contagion.

Le virus, répandu très vite dans tout l'organisme, cultive de préférence dans les couches superficielles des muqueuses ; il provoque l'hyperémie capillaire, la chute des épithéliums muqueux et glandulaires et l'infiltration de la couche sous-muqueuse.

L'infection du fœtus paraît être la règle ; mais des observations précises font défaut sur ce point.

Le microbe produit vraisemblablement des toxines, auxquelles sont dus les phénomènes généraux d'intoxication et la mort.

Résistance du virus. — On ne possède sur cette question que peu de documents précis.

(1) Raupach. — *Rapport sur l'inoculation de la peste à Karlovska*, 1864.

Deux points seulement sont hors de doute ; le contage est détruit en dix minutes par une température de 55° (Abildgaard, Semmer) ; il ne résiste que peu de temps à la dessiccation.

Il résulte des expériences d'une commission russe que les peaux ont perdu toute propriété virulente après deux semaines, à des températures variant entre + 10 et — 22° R., alors même qu'elles restent humides, et que la virulence est aussi sûrement détruite après une dessiccation de deux jours.

Kraiewsky (1) a vu la virulence persister pendant trois semaines, dans des peaux maintenues à l'état humide. La virulence des peaux est détruite :

Par le sublimé corrosif à..............	1 p. 1000 en 24 heures.	
Par l'acide phénique à.................	2 1/2 p. 100 en 12	—
Par l'essence de térébenthine.....	en 24	—
Par la chaux vive à....................	12 p. 100 en 12	—

La solution saturée de sel marin n'altère pas la virulence, après 24 heures de contact.

Après enfouissement, le contage conserve pendant plusieurs semaines ses propriétés. Dans une observation de Chauveau, la virulence était constatée après vingt et un jours ; elle avait disparu après cinquante-huit jours, dans les expériences de Reynal. Dans les fumiers, la destruction est d'autant plus rapide que les fermentations sont plus actives et que la température du milieu est plus élevée. En règle générale, les fumiers restent dangereux pendant plusieurs semaines.

Il n'est pas douteux que l'agent de la contagion se conserve un long temps sous certaines conditions; Saveljeff l'a vu persister pendant quarante-cinq jours dans une étable infectée; les faits rapportés déjà de Müller et de Dieckerhoff, établissent sa survivance pendant plus de trois mois. Dans les sols, le microbe conserve aussi ses propriétés pendant quelque temps. Peut-être donne-t-il une forme de résistance qui assure sa perpétuité en des régions déterminées.

Atténuation du virus. — Immunisation. — Les premiers essais de Semmer et C. Raupach montrent que l'inoculation sous-cutanée, au veau, de matières virulentes (sang et jetage) chauffées à 55° ne détermine pas l'infection, mais ne confère aucune immunité.

(1) Kraiewsky. — *Désinfection et utilisation des peaux provenant d'animaux atteints de la peste bovine.* Archives de méd. vét. de Pétersbourg, 1885.

Plus récemment, Semmer (1) aurait obtenu des résultats plus intéressants. Le chauffage de divers produits virulents (pulpe ganglionnaire, urine, lait, sang....), à une température de 40° 5 à 41° 3, produirait une atténuation telle que l'inoculation au veau et à la vache ne causerait plus aucun accident et conférerait l'immunité.

Le froid intense produirait aussi une atténuation de la virulence. (?)

Le sérum des animaux immunisés, ou réfractaires, comme le cheval, détruirait le virus en vingt-quatre heures.

Tous ces faits mériteraient d'être confirmés.

Traitement.

Ce chapitre ne présente qu'un intérêt théorique, les lois sanitaires de tous les pays prescrivant l'abatage des animaux malades ou suspects. Il n'est d'ailleurs aucune médication dont l'efficacité ait été sérieusement établie.

Gerlach insiste sur les soins hygiéniques ; il prescrit des aliments de choix, des breuvages nutritifs et l'aération des étables.

La plupart des traitements systématiques conseillés comprennent l'emploi de révulsifs extérieurs (frictions d'essence de térébenthine, de vinaigre chaud.....), associés aux excitants diffusibles (alcooliques, acétate d'ammoniaque.....).

Plus récemment, les antiseptiques ont été recommandés sous toutes les formes. On prescrit, en breuvages et en lavements, l'acide salicylique, la naphtaline, la créoline..... L'acide phénique, déjà préconisé en France en 1870, a été très souvent employé en Russie dans ces dernières années.

Deux indications principales doivent être remplies : soutenir les forces du malade par des aliments de facile digestion, donnés à l'état liquide ; combattre à la fois, par les antiseptiques, l'infection intestinale et l'intoxication.

Prophylaxie.

La prophylaxie comporte deux modes d'intervention : l'immunisation des animaux exposés et l'application de mesures sanitaires propres à empêcher l'infection.

(1) Semmer. — *Ueber das Rinderpestcontagium und ueber Immunisirung und Schutzimpfung gegen Rinderpest*. Berl. Thier. Wochensch., 1893, p. 590.

I. — Inoculation.

La constatation des propriétés immunisantes d'une première atteinte de la peste devait donner l'idée de recourir à l'inoculation préventive et, depuis Dodson, de nombreuses tentatives ont été faites.

En 1778, Camper demande la création d'un « Institut pour les inoculations » en Hollande; des expériences, réalisées dans la petite île d'Aonde (Zélande), donnent des résultats favorables. Frank, Walz, Viborg, plus tard Jessen et Spinola, recommandent l'inoculation comme un moyen de faire disparaître la peste de la Russie. De 1853 à 1859, des expériences officielles sont poursuivies dans les gouvernements de Charkoff, de Koursk et de Cherson; elles donnent des résultats contradictoires. En 1863, Ravitsch et Jessen concluent de leurs expériences que l'inoculation de la lymphe vieille est inefficace, et que l'inoculation de la lymphe fraîche peut occasionner des pertes très graves. Raupach (1864) établit que si les pertes consécutives sont généralement moindres que lors de contamination naturelle, elles restent graves néanmoins; il estime que l'inoculation ne saurait être considérée, même en Russie, comme un moyen de détruire la contagion.

Actuellement, l'inoculation est définitivement abandonnée; ses avantages sont incertains, et elle présente cet inconvénient considérable d'étendre les foyers d'infection ou d'en créer de nouveaux. En admettant d'ailleurs que la mortalité due à l'inoculation soit moindre que celle qui est causée par la maladie naturelle, la différence n'est pas suffisante pour compenser les chances qu'ont les animaux d'échapper à la contagion.

On a tenté encore d'obtenir l'immunisation par l'inoculation d'un virus antagoniste. L'analogie supposée entre la peste et la variole a provoqué de nombreuses tentatives d'inoculation du cow-pox, sans qu'aucun résultat ait été jamais obtenu. L'inoculation de la fièvre aphteuse, considérée un instant comme préservatrice, est également inefficace.

C'est évidemment par l'inoculation de virus atténués que la vaccination pourra être obtenue et d'intéressantes tentatives ont été réalisées déjà. Unterberger et Jessen (1853-1855) essaient d'obtenir une maladie bénigne par l'inoculation, en série, de la lymphe recueillie dans les vésicules cutanées, suivant le procédé conseillé en 1802 par Pessina, pour le claveau. Raupach remarque que la

glycérine modifie le virus et qu'il est possible d'obtenir, avec les virus glycérinés, une forme atténuée de la maladie. Enfin les récentes recherches de Semmer permettent d'espérer que des virus-vaccins pourront être un jour obtenus.

II. — Mesures sanitaires.

Les mesures sanitaires applicables sont destinées : 1° à éviter l'extension des foyers permanents ; 2° à empêcher l'importation dans des pays indemnes.

a). En Europe, la peste est localisée dans la Russie méridionale et orientale; elle apparaît aussi, de temps à autre, en Turquie. En Russie, la maladie est l'objet d'une surveillance constante et des mesures sanitaires permanentes ont été prescrites, dans le but d'éviter la diffusion en dehors des régions infectées. Au point de vue du transport du bétail, le territoire est divisé en deux zones : une zone septentrionale et moyenne, dans laquelle le transport des animaux ne peut être effectué que par les voies ferrées ; une zone méridionale, dans laquelle le transport sur les routes est autorisé, sous la surveillance et le contrôle des autorités sanitaires. Les mêmes dispositions sont étendues aux moutons et aux produits animaux capables de transporter la contagion (peaux, cornes, crins...).

Des postes de surveillance vétérinaire ont été créés dans les gares et sur les routes suivies par les convois de bestiaux. Dès que la peste est constatée dans un troupeau, tous les animaux qui le composent sont abattus sur place.

Dans les régions infectées en permanence, on prescrit l'abatage des animaux exposés à la contagion ; de plus, les bovidés ne peuvent sortir de ces localités sans avoir été soumis à une quarantaine sévère.

Grâce à ces mesures, la peste n'a plus fait, en ces dernières années, que de courtes et rapides incursions en dehors de ses foyers habituels, et les gouvernements du nord, du centre et de l'ouest sont restés indemnes. De plus, la maladie est progressivement refoulée vers le Caucase et la Caspienne.

b). L'importation du typhus est d'autant moins à craindre, d'une façon générale, que le pays considéré est plus éloigné des régions infectées.

Par ce seul fait, la France est admirablement protégée. Les nations frontières de la Russie, comme l'Allemagne, l'Autriche, la Hongrie sont bien défendues contre l'invasion ; elles constituent une

première barrière à peu près insurmontable. La longueur du trajet à parcourir ne permet guère, économiquement, l'importation directe du bétail russe par les voies ferrées ; d'autre part, un convoi infecté serait détruit bien avant que d'avoir atteint nos frontières.

Les importations par voie de mer sont plutôt à craindre et l'exemple de l'invasion anglaise de 1865 est probant à cet égard. Ici, une surveillance sanitaire ne peut être exercée et les restes d'une cargaison décimée par la maladie pourraient être présentés à l'importation.

Toutes les nations se défendent en prohibant, d'une façon absolue, l'entrée du « bétail des steppes », entretenu dans les localités envahies, et, d'une façon plus générale, des bovidés provenant des contrées contaminées ou suspectes. L'importation des petits ruminants et celle des produits animaux est également soumise à une réglementation spéciale.

Une expérience déjà longue montre que les précautions prises ont été partout suffisantes ; en dehors d'une période de guerre, il est peu probable que le typhus envahisse désormais l'Europe occidentale.

Les mesures sanitaires propres à combattre la maladie comportent l'abatage total des ruminants malades et de tous ceux qui ont pu être contaminés. C'est à tort que la loi française n'étend pas l'obligation de l'abatage aux petits ruminants exposés à la contagion. Deux conditions dominent l'intervention sanitaire en pareil cas : reconnaître immédiatement la maladie; agir rapidement et avec une extrême énergie. L'Angleterre a appris à ses dépens ce que pouvaient coûter les incertitudes d'un diagnostic; H. Bouley a montré, au contraire, ce que l'on pouvait attendre d'une intervention sanitaire intelligente et résolue.

Législation. — *France.* — Les dispositions applicables sont prévues par les articles 6, 7, 17 de la Loi de 1881, 8 à 20, 70 et 83 du Décret de 1882.

« Lorsqu'un arrêté du Préfet a constaté l'existence de la peste bovine dans une commune, tous les animaux qui en sont atteints, et ceux de l'espèce bovine qui auraient été contaminés, alors même qu'ils ne présenteraient aucun signe de maladie, sont abattus par ordre du Maire, conformément à la proposition du vétérinaire délégué et après évaluation. » (Art. 6.)

« Les animaux malades sont abattus sur place, sauf le cas où le transport du cadavre au lieu de l'enfouissement sera déclaré par le vétérinaire plus dangereux que celui de l'animal vivant ; le transport en vue de l'aba-

tage peut être autorisé par le Maire, conformément à l'avis du vétérinaire délégué, pour ceux qui ont été seulement contaminés. Les animaux des espèces ovine et caprine qui ont été exposés à la contagion sont isolés et soumis aux mesures sanitaires déterminées par le règlement d'administration publique rendu pour l'exécution de la loi. » (Art. 7.)

« Il est alloué aux propriétaires des animaux abattus pour cause de peste bovine, une indemnité des trois quarts de la valeur (maximum 600 francs). » (Art. 17.)

L'entrée en France des ruminants provenant de pays infectés reste prohibée par décret. « Lorsque les animaux frappés de prohibition pour cause de peste bovine sont présentés à l'importation par terre ou par mer, ces animaux sont saisis et abattus sur place, malades ou non. Sont également abattus sans indemnité, les ruminants faisant partie d'un troupeau présenté à la frontière avant la prohibition et dans lequel l'existence de la peste bovine est constatée. Dans tous les cas, les cadavres sont enfouis avec la peau tailladée. » (Art. 68 et 69, Décret de 1882.)

L'importation en France et le transit des animaux de l'espèce bovine de la race grise, dite « des steppes, » est interdite, ainsi que celle des ruminants et des peaux fraîches provenant de la Serbie, de la Bulgarie, de l'Empire ottoman, de la Grèce et de l'Égypte et celle des bovidés vivants provenant de l'Empire austro-hongrois, de la Russie, du Monténégro, de la Roumanie, des peaux et des débris frais autres que les viandes provenant des mêmes animaux. (Décret du 17 décembre 1888.)

Les moutons expédiés de Russie par voie de mer sont admis à la libre circulation en France à ces conditions : d'être transportés sur des navires français, ayant à bord un vétérinaire français, ou de subir une quarantaine de trois jours ; d'avoir quitté le port d'embarquement depuis au moins sept jours. (Arrêtés des 12 janvier et 23 juillet 1892.) Les moutons provenant du Monténégro sont admis aux mêmes conditions. (Arrêté du 24 août 1892.)

Allemagne. — La peste bovine n'est pas visée par la loi du 23 juin 1880. Des ordres spéciaux indiquent les mesures applicables lors d'une invasion.

Autriche. — Abatage des malades et des contaminés. Indemnité entière. (Loi du 29 février 1880.)

Belgique. — Abatage des ruminants atteints, avec indemnité du tiers de la valeur. « Des dispositions spéciales réglementent toutes les mesures que peut rendre nécessaire la crainte de l'invasion ou l'existence du typhus contagieux. » (Règlement de 1883.)

Grande-Bretagne. — Abatage des malades et des contaminés. Indemnité de la moitié de la valeur pour les malades (maximum 500 francs) et de la totalité dans tous les autres cas. (Act de 1878 ; art. 15.)

Danemark. — Abatage des malades et des contaminés. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Hollande. — Abatage total. Indemnité entière pour les suspects et de la moitié de la valeur pour les malades. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. — Abatage des bovidés, moutons et chèvres, malades ou contaminés. Indemnité entière. (Loi du 27 mai 1882.)

Russie. — Les animaux malades et ceux qui ont été exposés à la con-

tagion sont abattus. Le taux de l'indemnité est fixé par les autorités locales. (Loi du 3 juin 1879.)

Suède. — Abatage général. Indemnité entière.

Suisse. — « Les animaux malades et suspects et tous ceux qui ont été en contact avec eux sont immédiatement abattus. » (Loi du 8 février 1872.)

CHAPITRE VII

CORYZA GANGRÉNEUX DES BOVIDÉS

Le coryza gangréneux est une maladie générale, infectieuse, spéciale aux bovidés, caractérisée par des signes d'intoxication et par des altérations inflammatoires des muqueuses, localisées principalement sur les premières voies respiratoires.

L'affection est désignée encore sous les noms de *fièvre catarrhale, mal de tête de contagion*, *typhus sporadique*, *anasarque*......

Très généralement, le coryza évolue sous un type nettement sporadique; en quelques cas seulement, il affecte les caractères d'une enzootie, limitée à une étable ou à une région peu étendue.

Historique. — Décrite dès 1798, dans les « Instructions vétérinaires » de Chabert, la maladie est étudiée en Suisse par Meier, en 1820. Peu après, Anker (1) en donne pour la première fois une description complète ; il signale les analogies du coryza du bœuf et de la peste bovine et il propose la dénomination de « typhus sporadique non contagieux ». Laborde (2) et Cruzel, qui observent le coryza dans le midi de la France, puis Bertholet (1840), qui le rencontre en Suisse, l'attribuent aux refroidissements, à l'insolation, au séjour dans des étables malpropres, tandis que Gellé en France, Veith, Hering, Spinola en Allemagne, adoptent les idées de Anker et décrivent le coryza comme une maladie pernicieuse, de nature typhoïde.

La prédominance des lésions sur la muqueuse des premières voies respiratoires et la présence d'exsudats membraneux déterminent Röll à assimiler l'affection à la diphtérie. Saake (1869) et Zürn reproduisent cette opinion, alors que Bugnion (1877) croit à une maladie infectieuse, spécifique, et considère les accidents des muqueuses comme une simple localisation.

En 1885, Albert Frank (3) donne une bonne description cli-

(1) Anker. — *Ueber die sogenannte Kopfkrankheit des Rindviehes*. Schweiz. Archiv für Thierh., t. VI, 1832, p. 81.

(2) Laborde. — *Du coryza gangréneux dans les bêtes à cornes*. Recueil de Méd. vét., 1830, p. 76.

(3) A. Frank. — *Einige Beobachtungen über das enzootischen Auftreten des Katarrhalfiebers beim Rind*. Deutsche Zeits. fur Thierm., t. XI, 1885, p. 137.

nique du coryza qu'il décrit comme une maladie générale affectant des localisations diverses ; il reconnaît une forme respiratoire, une forme intestinale et une forme exanthématique. L'année suivante, Brusasco (1) publie les résultats de quelques recherches intéressantes sur les modes de l'infection.

En outre de nombreuses notes concernant divers points de cette étude, on peut signaler encore un intéressant chapitre de Dieckerhoff (2) et un travail de Lucet (3), consacrés tous deux à la description générale de la maladie.

Nature de la maladie. — Le coryza gangréneux peut être considéré, à priori, comme une maladie générale, infecticuse et microbienne. Ce que l'on sait des modes probables de l'infection permet de le rapprocher des septicémies hémorragiques, peu ou pas contagieuses, comme la « Rinderseuche » ou le « barbone », tandis que ses caractères cliniques et anatomo-pathologiques le rapprochent de la peste bovine.

Cette analogie du coryza et du typhus est indiquée par presque tous les observateurs, et l'appellation, proposée par Anker, de « typhus non contagieux » exprime bien les caractères dominants de l'affection.

L'étude microbiologique de la maladie n'a donné jusqu'ici aucun résultat probant. Hink et Vaeth (4) ont trouvé dans le jetage, dans les cellules épithéliales, dans le rein et dans le foie, des amas de streptocoques. Lucet a rencontré les mêmes streptocoques, dans les exsudats du larynx, des bronches et du poumon.

Dans sept cas étudiés par Nocard, les fausses membranes du larynx et des cavités nasales renfermaient, au milieu de beaucoup d'autres microbes, de véritables amas d'une petite bactérie ovoïde, à espace clair central, ne prenant pas la coloration de Gram, facile à isoler par les cultures en stries sur sérum gélatinisé, en tout semblable à la bactérie des septicémies hémorragiques; malheureusement, les tentatives d'inoculation sont restées jusqu'ici infructueuses.

(1) Brusasco. — *Rapporto sulla febbre catarrale infettiva dei bovini*. Bollettino di Notizie Agrarie, 1886, p. 473.

(2) Dieckerhoff. — *Bösartiges Katarrhalfieber*. Lehrbuch des spec. Pathol., t. II, 1891, p. 88.

(3) Lucet. — *Sur le coryza gangréneux des bêtes bovines*. Recueil de Méd. vét., 1892, p. 481 et 557.

(4) Hink und Vaeth. — *Zur Aetiologie und Therapie des bösartigen Katarrhalfiebers*. Bad. Mittheil., 1889, p. 68.

Répartition géographique. — L'affection est observée en Europe sur presque tous les points ; mais la répartition en foyers est très nette et la maladie est inconnue en nombre de régions. En France, elle est particulièrement fréquente dans le sud-est (Guittard, Bax, Rivet.....) ; Lucet l'observe dans le Loiret, Brousse dans l'Aveyron, Carrey dans la Côte-d'Or, Lanco en Bretagne..... Elle est signalée encore en Suisse et en Italie (Brusasco). En Allemagne, on la retrouve en Bavière, dans le duché de Bade (Hink), la Prusse (Esser), la Saxe (König....) ......En Russie, elle est considérée comme très répandue ; Kowalewski la dit particulièrement fréquente dans le gouvernement de Samaroff.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Sous sa forme aiguë habituelle, la maladie débute par les troubles généraux communs aux maladies graves ; l'animal paraît inquiet, triste ; la température s'élève à 40° et au-dessus ; chez les vaches laitières, la sécrétion est supprimée dès les premiers instants ; on constate des frissons au niveau des muscles du cou et de la partie antérieure du tronc. Le mufle est sec ; la muqueuse de la bouche et du nez est rouge et tuméfiée ; sèche au début, elle se recouvre ensuite d'un exsudat séro-muqueux jaunâtre. Le pouls est fréquent et fort. La rumination est rare ou complètement suspendue.

Peu après, apparaissent des symptômes plus caractéristiques. Les paupières et la conjonctive se tuméfient ; la muqueuse, infiltrée, revêt une coloration rouge violacé ; la cornée, d'abord terne et opaque à la périphérie, se trouble dans toute son étendue et prend une teinte laiteuse uniforme ; un exsudat liquide, jaunâtre, s'écoule sur les joues. Les naseaux, dilatés, sont en partie obstrués par la muqueuse tuméfiée ; la pituitaire est infiltrée, boursouflée, de teinte rouge brun ; un jetage séro-purulent, parfois strié de sang, s'écoule des cavités. La respiration est courte et sifflante. Le mufle est sec, fendillé ; l'épiderme se desquame par plaques, laissant le derme à nu. La chaleur de la peau à la base des cornes et l'hypersensibilité de la région ne sont constatées qu'exceptionnellement. La tête est « lourde » ; elle reste basse pendant la station ; elle est appuyée sur l'auge ou sur le sol pendant le décubitus. L'appétit est totalement supprimé ; la défécation est rare. La température rectale atteint 41-42°.

Deux à cinq jours après le début de la maladie, les accidents ont acquis toute leur intensité. Le malade maigrit rapidement ; les flancs sont rétractés ; la marche est pénible et chancelante. La cornée est d'un blanc opaque; parfois, il s'est produit une hémorragie ou un exsudat inflammatoire dans la chambre antérieure ; les vaisseaux de la sclérotique sont turgescents. Le jetage, abondant et fétide, est formé d'un liquide jaune, mêlé de pus caillebotté, de fausses membranes fibrineuses et de parcelles de tissus nécrosés ; il se produit des hémorragies à certains moments. Les orifices des naseaux sont rétrécis, la respiration est râlante et dyspnéique. Sur la pituitaire, siègent des plaies irrégulières, d'apparence ulcéreuse; parfois une vaste portion de la muqueuse est nécrosée dans toute son épaisseur et éliminée. La déglutition est difficile ou impossible; une salive visqueuse s'écoule par les commissures; chez quelques malades, des érosions, recouvertes par des exsudats membraneux jaunâtres, se retrouvent dans l'arrière-bouche. Le pouls est petit et filant ; le malade reste plongé dans un coma absolu.

La faiblesse devient extrême et la température baisse rapidement, pour descendre parfois à 30° et au-dessous ; toujours cette chûte brusque de la température est l'indice d'une mort très prochaine (A. Frank, Lucet).

Des symptômes accessoires sont encore observés dans quelques cas. On constate des accidents nerveux, caractérisés par des accès convulsifs, pendant lesquels le malade se précipite en avant, frappant de la corne les objets qui l'entourent. Parfois, la mort arrive brusquement, pendant l'une de ces crises, douze à dix-huit heures après le début de la maladie.

Un symptôme plus fréquent consiste en la présence d'une éruption, de caractères variables, localisée à la base des cornes, des onglons, aux régions du cou, du dos, des mamelles, ou étendue sur tout le corps. Elle est souvent constituée par de petits boutons durs, au niveau desquels l'épiderme s'exfolie et les poils tombent. Carrey constate seulement des pustules rougeâtres, isolées ou confluentes, de la grosseur d'un pois ou d'une fève, localisées sur les mamelles ; les trayons, enflammés au début, se flétrissent après quelques jours; les pustules prennent une teinte noirâtre, sans se ramollir ni suppurer.

Sous cette forme aiguë habituelle, le coryza se termine très généralement par la mort, en 5-7 jours en moyenne. Dans quelques cas à évolution très rapide, la mort survient en 24-28 heures,

avant même que les altérations oculaires aient été constatées. En d'autres, au contraire, la marche est beaucoup plus lente; les symptômes généraux du début diminuent d'intensité, tandis qu'évoluent, sous une forme atténuée, les altérations nasales et oculaires; la température oscille entre 39-40°; la maladie se termine par la mort, en 15-30 jours, ou par la résolution, après une très longue période de convalescence.

*
* *

En outre de la forme précédente, seule décrite par les auteurs français, les vétérinaires allemands admettent une forme *intestinale*, observée seule le plus souvent, ou exceptionnellement associée à la forme *nasale* classique. La réalité de cette localisation, qui correspond à nos « entérites croupales », nous paraît difficilement contestable.

La description suivante est empruntée à Albert Franck :

Forme digestive (intestinale). — « Les altérations des voies respiratoires supérieures manquent généralement ici. Au début de cette forme, on observe les mêmes accidents généraux qui appartiennent à la forme respiratoire. Les excréments, normaux au début, sont ensuite ramollis, liquides, mêlés de mucus et de sang, puis fétides et diarrhéiques; ils ne contiennent plus alors que quelques parcelles alimentaires, des coagula fibrineux et des fausses membranes. Il n'est pas rare de trouver l'urine sanguinolente et épaissie; son poids spécifique varie entre 1, 121 et 1, 124. A l'examen chimique on trouve de l'albumine, de l'hémoglobine et des matières colorantes biliaires; à l'examen histologique, on rencontre des globules rouges, des cellules épithéliales des canaux urinifères et des caillots de fibrine. La réaction est acide.

» Dans quelques cas, après le sixième jour, il se forme dans l'intestin grêle des fausses membranes croupales, ayant souvent jusqu'à deux ou trois mètres de longueur, moulées sur la paroi intestinale; elles sont rejetées généralement avec les excréments. Chez les jeunes animaux surtout, on voit la guérison se produire aussitôt après l'expulsion de ces membranes. Bien que j'aie pratiqué de nombreuses autopsies, je n'ai jamais trouvé ces fausses membranes au niveau de leur lieu de formation; je suppose qu'elles se forment dans l'iléon, plutôt que dans les parties moins étroites de l'intestin.......

» A une période plus avancée, la fièvre diminue toujours d'intensité; on constate seulement quelques légers frissons. Une chute rapide de la température annonce la mort prochaine du malade. Cette terminaison ne se produit que tardivement; elle paraît consécutive à l'affaiblissement qui résulte des altérations de l'intestin, de la fièvre et de l'action de matières toxiques sur les centres.

» Il est à remarquer qu'ici encore les troubles oculaires décrits sont très souvent observés; toutefois ils sont moins intenses que dans la forme respiratoire. »

Une évolution subaiguë est généralement obtenue si un traitement est appliqué dès le début, dans le but de combattre la fièvre. La guérison n'est jamais complète; il reste un état de dépression des forces et des troubles digestifs persistent qui s'opposent à l'utilisation économique des animaux.

Le pronostic est difficilement porté; tantôt la maladie évolue sous une forme légère qui ne laisse aucune trace; tantôt les malades succombent douze heures après l'invasion.

II. — Lésions.

On constate à la fois des altérations locales, au niveau des muqueuses envahies, et des troubles étendus à tous les organes.

La pituitaire, les muqueuses du pharynx, du larynx et des premières parties de la trachée présentent des lésions qui varient suivant la période considérée. Congestionnées et infiltrées dès le début, de couleur rouge brun, elles sont le siège d'une exsudation fibrineuse abondante. L'épithélium ramolli se détache, laissant à nu une sorte d'ulcération très superficielle; parfois, des portions de la muqueuse s'escarrifient et l'élimination de l'escarre découvre une surface irrégulière, anfractueuse, d'apparence ulcéreuse, recouverte de pus sanieux et de débris membraneux. Au niveau du larynx et de la trachée, les fausses membranes restent souvent adhérentes, en masses de couleur jaune, moulées sur les parois de l'organe dont elles se détachent facilement. La muqueuse du pharynx est, en certains cas, recouverte d'un semblable exsudat. La muqueuse buccale est congestionnée, ramollie, desquamée au niveau des gencives, des lèvres et de la base de la langue. La muqueuse qui tapisse les sinus est également enflammée; en quelques points, il y existe un exsudat fibrineux. Les ganglions annexes sont toujours hypertrophiés, infiltrés, et plus ou moins hémorragiques; on n'y trouve d'ordinaire aucun microbe.

L'extension des altérations aux bronches et au poumon est exceptionnelle; il existe, en ce cas, des foyers irrégulièrement répartis de broncho-pneumonie; les petites bronches et les alvéoles sont remplis, à leur niveau, par un exsudat fibrineux, englobant des leucocytes et des globules rouges. La plèvre, altérée en même temps, est recouverte de fausses membranes gris jaune; elle renferme un liquide trouble, jaunâtre, en quantité très variable.

Les lésions oculaires consistent en une conjonctivite intense, avec trouble de la cornée, iritis fibrineuse, parfois accompagnée d'hémorragie dans la chambre antérieure. On peut observer aussi, isolément, soit les altérations de la cornée, soit celles de l'iris.

Les altérations portant sur les voies digestives sont inconstantes. Habituellement, la muqueuse de la caillette est enflammée, desquamée et parsemée de taches hémorragiques; au niveau de l'intestin grêle, du cœcum et du gros intestin, les lésions sont peu marquées; au contraire, la muqueuse du rectum est congestionnée et tuméfiée. La rate est molle, diffluente, parfois très volumineuse. Les reins sont congestionnés; l'urine est albumineuse ou sanguinolente. Le myocarde est mou et friable. Les méninges sont toujours congestionnées; les espaces sous-arachnoïdiens renferment un liquide trouble, qui se retrouve sous la dure-mère et dans les ventricules (*leptoméningite séreuse*). Les ganglions sont volumineux, infiltrés, hémorragiques dans la couche corticale.

Lors de localisation intestinale, les altérations de la pituitaire manquent généralement. La muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx est ramollie et nécrosée. La muqueuse de l'intestin, fortement enflammée, est parsemée de taches ecchymotiques ou de foyers hémorragiques. L'intestin renferme des matières ramollies, colorées par le sang, mélangées à des fausses membranes fibrineuses.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic est assuré, dans presque tous les cas, par la coexistence des troubles oculaires et des altérations de la pituitaire; dans les régions où la maladie est fréquente, le plus léger trouble de la cornée, associé à l'élévation de la température et aux autres symptômes généraux, suffit pour faire reconnaître l'affection.

La *peste bovine* qui présente quelques analogies symptomatiques avec le coryza est suffisamment différenciée par les troubles digestifs intenses, par sa contagiosité et par son caractère épizootique.

Le *coryza simple*, et les formes épizootiques, encore peu connues, dites *catarrhe nasal infectieux*, seront distingués par le peu de gravité de l'état général et des lésions locales, ainsi que par les caractères du jetage, muqueux ou muco-purulent. La *conjonctivite* et la *kératite épizootiques* sont dénoncées par leur apparition simultanée sur un certain nombre d'animaux, par la forme toute particulière des accidents, enfin par l'absence des troubles généraux et des lésions sur la pituitaire.

La forme intestinale est plus facilement confondue avec les *entérites toxiques*, surtout avec l'*entérite pseudo-membraneuse*.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence des divers produits organiques a été plusieurs fois recherchée. Hübscher a inoculé au veau le jetage nasal et A. Frank le sang frais des malades sans aucun résultat. Esser (1882) a renouvelé en vain les mêmes tentatives, Brusasco (1886) a multiplié les expériences; l'inoculation du jetage et du sang sous la peau ou sur les muqueuses, l'ingestion du jetage nasal et buccal restent sans effet.

L'observation avait démontré déjà que la maladie est peu contagieuse et tous les praticiens sont d'accord sur ce point. Dans une étable renfermant de nombreux animaux, on voit un, deux ou trois animaux être atteints dans une année, à des intervalles irréguliers et plus ou moins éloignés. En quelques étables seulement, la maladie affecte un caractère enzootique ; Fentzling (1887) voit succomber, dans une même ferme, trente-deux bovidés en dix-huit mois; Dieckerhoff et Junkers observent huit cas en dix-sept jours, sur un effectif de quinze animaux.

La réceptivité est limitée aux bovidés (1); le sexe ne paraît avoir aucune influence sur la prédisposition ; par contre, la maladie n'est presque jamais observée chez les veaux âgés de moins d'un an.

Les modes de l'infection sont indéterminés. L'apparition fréquente du coryza chez des animaux maintenus en stabulation permanente a fait supposer l'existence d'un « miasme d'écurie ». Les microbes cultiveraient dans le sol, pour envahir l'organisme, sous certaines conditions de prédisposition passagère (refroidissement...). Ainsi s'expliqueraient la persistance de la maladie dans certaines étables qui restent indéfiniment infectées. Une con-

(1) Dieckerhoff dit avoir observé une maladie identique chez une girafe du jardin zoologique de Berlin.

ception plus large admet l'existence du contage dans les sols de certaines régions, la contamination s'effectuant par l'intermédiaire des aliments. Frank remarque que la maladie est observée surtout dans les sols légers, entretenus dans un état moyen d'humidité. Les circonstances étiogéniques se rapprocheraient ainsi de celles qui appartiennent aux septicémies hémorragiques.

D'autre part, la contagion joue parfois un rôle évident; des faits précis montrent que la maladie est transmise d'une étable à l'autre par les visiteurs. Lanco, qui a étudié minutieusement une enzootie limitée, dans le Morbihan, a reconnu que la contagion s'étendait tout d'abord aux étables des personnes ayant entre elles de fréquents rapports, tandis que d'autres, tenues à l'écart, voyaient leur bétail rester longtemps indemne.

Traitement. — Prophylaxie.

Les diverses médications conseillées n'ont qu'une efficacité très relative ; d'après les statistiques de Frank, on compterait seulement 6 p. 100 de guérisons ; beaucoup de praticiens ont vu la maladie se terminer constamment par la mort. Les animaux qui résistent sont d'ailleurs amaigris et sans valeur. Il convient toujours de conseiller le sacrifice des malades, alors que ceux-ci peuvent encore être utilisés pour la boucherie.

Le traitement est général et local. On prescrit des antithermiques : l'acide salicylique, les dilutions d'acide chlorhydrique.... Dieckerhoff recommande les injections intra-trachéales de la solution iodo-iodurée :

Iode	1	gramme.
Iodure de potassium	5	—
Eau	400	—

Injecter chaque jour, en une ou deux fois, 15 à 25 grammes.

Les lavages des cavités nasales, avec les antiseptiques, sont surtout prescrits. On ordonne des injections fréquentes avec les solutions d'acide phénique, d'acide salicylique, de crésyl....... Les inhalations d'acide phénique (Esser), d'essence de térébenthine (Berger) et les lavements antiseptiques sont aussi employés. Hink recommande le traitement systématique suivant : affusions froides sur la tête et sur la uque ; antipyrine dans les breuvages; lavages des cavités nasales avec la créoline à 2 p. 100.

L'amélioration des conditions hygiéniques des étables, et surtout la réfection des sols, seront utilement conseillés. Le pavage, l'empierrement et le drainage des étables, l'enlèvement fréquent

des fumiers, l'emploi des litières de tourbe... sont théoriquement indiqués. Une désinfection complète des locaux ou la réfection totale seraient conseillés si l'infection persistait dans une étable.

La viande peut être consommée sans inconvénient, alors que les animaux ont été sacrifiés au début de la maladie.

Législation. — En *Danemark* seulement, le coryza gangréneux est visé par la loi sanitaire; les animaux atteints sont isolés et surveillés. (Loi du 14 avril 1893.)

CHAPITRE VIII

FIÈVRE APHTEUSE

La fièvre aphteuse est une maladie virulente, contagieuse et inoculable, caractérisée cliniquement par un état fébrile initial, suivi d'une éruption vésiculeuse en certains points des téguments.

L'éruption se fait sur les muqueuses apparentes, à la bouche principalement, et dans les endroits où la peau est peu épaisse et vasculaire, entre les onglons, à la mamelle. Les deux premières de ces localisations se retrouvent indiquées dans la plupart des anciennes dénominations, et actuellement encore dans les expressions anglaise et allemande : *foot and mouth disease*, — *Maul-und Klauenseuche.*

Historique. — L'affection sévit toujours sous une forme épizootique et elle affecte particulièrement les bovidés.

Dès 1764, Michel Sagar, qui l'observe en Moravie, constate sa contagiosité aux bovidés, au mouton, à la chèvre, au porc, à divers animaux sauvages et à l'homme ; mais il attribue l'origine de la maladie à l'ingestion de certains fourrages et notamment de la nielle. Cette idée de la contagion de la fièvre aphteuse continue à être admise jusqu'au commencement du dix-neuvième siècle ; Tscheulin (1811) et Waldinger (1813) en Allemagne, Tamberlicchi en Italie croient à l'existence d'un contage, la transmission ne s'effectuant que sous certaines conditions occasionnelles.

En France, la doctrine de la non-contagiosité est défendue par Huzard père et Girard (1827), en Allemagne, par Brosche, de Dresde (1820), puis par Sauter (1822) qui compare la maladie au choléra et à la grippe et l'attribue à des influences atmosphériques inconnues. Suivant les diverses localisations des lésions, la fièvre aphteuse est décrite sous des noms différents : stomatite, glossanthrax, exanthème inter-phalangé..... et l'identité de ces formes n'est soupçonnée que par quelques-uns.

A partir de 1830 seulement, la doctrine de la contagiosité s'affirme de plus en plus. Levrat signale des faits précis de transmission et

il réalise à nouveau l'inoculation, que Buniva, Huzard, Saloz..... avaient déjà pratiquée avec succès. H. Bouley, Magne, Levigney..... en France, Franque et Hildebrandt en Allemagne, Anker en Suisse, citent aussi de nombreux exemples de contagion. A la même époque, l'identité étiogénique des diverses localisations est enfin reconnue.

Les nombreux travaux publiés en ces derniers temps sur la fièvre aphteuse sont consacrés principalement à l'étude des modes divers de la contagion, à la transmission des animaux à l'homme et à l'étude de la virulence.

Bactériologie (1). — Malgré les nombreuses recherches bactériologiques dont la fièvre aphteuse a été l'objet, l'élément de la virulence n'a pas été sûrement déterminé jusqu'ici.

Kitt, Rivolta, Nosotti, Klein..... ont isolé des microcoques et Klein a pu reproduire la maladie, chez le mouton, par l'ingestion des cultures. Siegel (1891) isole une bactérie qui produit, chez le porc, par ingestion, des altérations analogues à celles de la fièvre aphteuse, alors que le lapin et le cobaye restent indemnes. Behla rencontre, dans le sang et dans le contenu des vésicules, des éléments ronds de diverses formes, libres ou inclus dans les globules rouges, non cultivables dans les milieux artificiels.

Kurth et Schottelius (1893) trouvent, dans les vésicules aphteuses, diverses formes de microcoques et de streptocoques, dont une est constamment présente dans les produits virulents. Cultivé sur le sérum de veau et de bœuf, le streptocoque donne, en vingt-quatre heures, une couche superficielle de trois millimètres d'épaisseur, alors que le liquide reste clair ; l'examen montre que les coccus sont entourés d'une épaisse coque réfringente. Sur agar, on obtient à 37°, en vingt-quatre heures, des colonies constituées par des formes analogues. L'inoculation des cultures, au veau et au mouton, reste sans résultat. Kurth estime que le streptocoque donne, dans les cultures, des formes d'involution (*Streptococcus involutus*) qui ont perdu toute propriété virulente.

Plus récemment encore, Piana et Fiorentini (2) signalent la présence dans les exsudats, au niveau des vésicules cutanées, de corpuscules nucléés, intermédiaires, d'après leurs diverses réactions, entre les schizomycètes et les parasites de la malaria (?).

(1) Johne. — *Arbeiten über Mikroorganismen als Erreger der Maul-und Klauenseuche* Sammelreferat). Deutsche Zeits. f. Thierm., t. XIX, 1893, p. 450 (avec bibliographie).

(2) Piana et Fiorentini. — *Sull' etiologia dell' afta epizootica.* Il moderno Zooiatro, 1894, p. 83.

Espèces affectées. — La fièvre aphteuse se transmet avec une extrême facilité aux *bovidés* et au *porc*. Le *mouton* et la *chèvre* viennent presque sur la même ligne, quant à leur prédisposition spécifique.

Beaucoup d'autres espèces herbivores sont encore aptes à être infectées ; parmi elles le *buffle*, le *chameau*, le *cerf*, le *chevreuil*, le *chamois*, le *lama*, la *girafe*, l'*antilope*, l'*auroch*..... Il n'existe pour toutes ces espèces que des différences peu marquées dans la réceptivité.

La transmission au *cheval* reste douteuse, malgré la précision de quelques observations rapportées (Braüer, Wœstendieck, Lorenz) et l'on n'a pas à en tenir compte dans la pratique.

La contamination du *chien* (Schäfer) et du *chat* (Lehnert) est encore insuffisamment démontrée ; cependant Wachenfeld a signalé l'infection du chat, à la suite de l'injection de lait virulent ; Uhlich et Esser rapportent des faits semblables. La maladie a été signalée chez le chien, à la suite de l'injection de lait, par Steffens et Schneider et aussi par Adam et Lukas.

L'infection de l'*homme* n'est pas douteuse et les nombreuses observations recueillies permettent d'en préciser les divers modes.

Épizooties. — Statistiques. — Les épizooties de fièvre aphteuse affectent un caractère extrêmement grave, quant à la rapidité et à l'étendue de la contagion. Ainsi que l'ont remarqué tous les observateurs, la maladie nous arrive toujours de l'Orient pour atteindre, par rapides étapes, l'Europe centrale et occidentale. Peu de régions échappent à l'infection ; dans les points envahis, la presque totalité des animaux sont frappés. L'éclosion des grandes épizooties est périodique et il semble que leur apparition soit réglée par quelque loi mystérieuse.

Dans la seconde moitié de ce siècle, toute l'Europe continentale est infectée dans les années 1845-46, 1855-57, 1862, 1869, 1871-74, 1875-77, 1883-84, 1890-94.

C'est par centaines de mille que se comptent les animaux atteints.

En 1871, 700000 têtes de bétail sont contaminées en France ; 700000 en Angleterre ; en 1872, 200000 sont atteintes dans le duché de Bade et le Wurtemberg ; en 1883, on compte 100000 malades en Bavière, 60000 en Prusse et autant en Autriche ; en 1881, tous les départements français sont envahis.

La récente épizootie de fièvre aphteuse a été particulièrement

désastreuse pour l'Europe centrale et les chiffres officiels suivants donneront une idée de la gravité de la contagion. En Allemagne, la fièvre aphteuse apparaît dans l'automne de 1887; l'on compte successivement :

Années.	Bovidés.	Moutons et chèvres.	Porcs.
1888	37.164	19.786	22.284
1889	262.375	268.399	54.404
1890	432.235	230.858	153.808
1891	394.640	244.282	182.208
1892	1.504.308	2.210.968	438.262
1893	204.832	220.402	75.108

A la fin de l'année 1892, les pertes subies étaient évaluées à cent vingt-cinq millions de francs au minimum.

En Autriche, la maladie est à son apogée dès 1889; on compte 418 693 bovidés atteints et 156 320 en 1890. En Hongrie, on compte successivement :

Années.	Bovidés.	Moutons.	Porcs.
1890	561.950	337.566	343.435
1891	177.000	44.343	41.733
1892	84.659	34.176	28.625
1893	66.325	26.363	45.377

La Suisse compte, en 1891 et 1892, une moyenne de 39 000 malades; la Belgique a, en 1893, 38 230 bovidés atteints.

En France, la fièvre aphteuse ne pénètre qu'en 1892; elle sévit sous une forme généralement peu grave, mais presque toutes les provinces sont successivement envahies et, en 1895, elle est encore signalée sur tous les points.

La marche des épizooties aphteuses est intéressante à divers titres. La maladie arrive de l'Extrême-Orient, où elle paraît être entretenue en permanence, sous une forme très grave. Dans certaines provinces de la Russie, la fièvre aphteuse est des plus meurtrières; Mari (1) signale, chez les bovidés, des pertes s'élevant jusqu'à 70 p. 100 des effectifs, dans les gouvernements de Kieff, de Kasan et de Saratoff.

L'Europe centrale est toujours envahie rapidement et l'affection y sévit sous une forme relativement grave. En Allemagne, les cas de fièvre aphteuse maligne sont fréquents et l'extension s'opère inévitablement à toutes les régions, en dépit de toutes les mesures sanitaires. La marche de l'épizootie se ralentit considérablement pendant cette longue traversée. Si la contagion n'est pas

(1) Mari. — *Aphte épizootique malin.* Archives vét. de Charkoff, 1886. Referat in ahresb, von Ellenberger und Schuetz, t. VI, 1887, p. 53.

directement apportée dans l'ouest, par quelque circonstance accidentelle, elle arrive très affaiblie sur nos frontières. En France, la maladie est généralement bénigne et sa puissance de diffusion est fortement amoindrie.

L'épizootie récente fournit une démonstration probante de la marche habituelle de la contagion. Signalée en Russie dès 1887, la fièvre aphteuse gagne, en 1888, la Prusse orientale; pendant quatre années elle s'étend en Allemagne, en Autriche, en Suisse, en Hollande....., pour arriver seulement vers 1891 sur la frontière française. A ce moment la maladie n'a plus qu'une faible tendance à la diffusion; les premiers foyers créés sont éteints par une intervention sanitaire appropriée; pendant deux ou trois années, la fièvre aphteuse se répand irrégulièrement; les centres créés ne s'étendent que lentement; de plus, l'affection évolue sous une forme régulière, bénigne.

Au point de vue économique, la fièvre aphteuse est toujours désastreuse. Alors même que la mortalité est faible ou nulle, des pertes considérables résultent, pour les animaux soumis à l'engraissement, du retard apporté à l'accroissement, de l'amaigrissement subi; pour les animaux de travail, du repos forcé pendant quelque temps; pour les bêtes laitières, de la perte ou de l'utilisation restreinte du lait. En outre, il faut tenir compte des complications, parfois irrémédiables, qui sont la conséquence d'une atteinte légère en apparence.

En Angleterre, on estime à cinquante francs par tête la dépréciation moyenne causée par la fièvre aphteuse, et les pouvoirs publics considèrent que la maladie est aussi redoutable que la peste bovine. En évaluant à trente francs par tête seulement la moins-value causée, pour les seuls bovidés, on voit que chaque épizootie coûte, à un grand pays comme la France, plusieurs dizaines de millions.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

§ 1. — Fièvre aphteuse chez les bovidés.

La fièvre aphteuse se présente sous des types cliniques différents, suivant le siège de l'éruption et la gravité de l'évolution. Dans un premier paragraphe, on peut grouper, pour l'étude, toutes les formes caractérisées par une éruption sur la peau ou sur les

muqueuses apparentes, les manifestations pouvant revêtir déjà des aspects divers, suivant le siège des lésions. Dans un second, seront réunies les formes exceptionnelles, dues à une éruption sur les muqueuses profondes ou à la marche particulière de l'infection.

a. **Forme bénigne.** — Dans la très grande majorité des cas, la fièvre aphteuse est exprimée par des symptômes généraux peu graves et par l'évolution régulière d'une éruption vésiculeuse en divers points des téguments.

L'invasion est annoncée par une réaction fébrile d'intensité variable; l'animal est triste; l'appétit diminue; la rumination cesse ou devient irrégulière; la peau est chaude; le mufle et les ailes du nez se dessèchent. Chez les vaches laitières, la sécrétion lactée diminue du tiers ou de la moitié. La température s'élève jusqu'à 40° et au-dessus.

Les troubles avant-coureurs de l'éruption apparaissent peu après; dès ce moment les symptômes varient suivant le siège des lésions. Les points d'élections sont la muqueuse buccale, l'espace inter-digité et la mamelle. Exceptionnellement, les aphtes évoluent sur le périnée ou au voisinage de la vulve et de l'anus. Tantôt l'une des localisations est seule observée, tantôt on en retrouve plusieurs, diversement associées.

La *localisation buccale* (stomatite, mal de bouche, surlangue...) est annoncée par la sécheresse de la bouche et la rougeur de la muqueuse. On constate ensuite une salivation de plus en plus abondante, des grincements de dents, des mouvements des lèvres; la préhension des aliments, surtout celle des fourrages, s'effectue difficilement; la mastication est lente et pénible. Peu après apparaissent, en divers points de la muqueuse, des ecchymoses, ou, si l'éruption doit être confluente, des taches plus ou moins étendues, tuméfiées, douloureuses. En un ou deux jours, l'épiderme pâlit à leur niveau, en même temps qu'il se sépare des tissus sous-jacents et des vésicules sont constituées, remplies et bientôt distendues par un liquide clair exsudé. Les aphtes sont situés principalement à la face interne des lèvres, sur le bourrelet de la mâchoire supérieure, sur les gencives, sur le mufle, et aussi sur les faces latérales de la langue, sur la muqueuse du palais et des joues. Les vésicules s'agrandissent peu à peu, pour atteindre des dimensions variant de celles d'un grain de mil à celles d'une pièce de deux francs; leur forme est variable; certaines se montrent régulièrement arrondies, d'autres sont plus ou moins allongées. L'épiderme

qui les recouvre, d'abord jaunâtre, blanchit peu à peu, en même temps que le contenu devient moins transparent. Sur la langue, la vésicule revêt la même couleur que la muqueuse environnante et elle n'est appréciable que par la saillie qu'elle forme. Au voisinage des aphtes, la muqueuse est congestionnée, mais l'on ne remarque aucun épaississement de la membrane. L'évolution est accompagnée d'une salivation abondante; la préhension des aliments est rendue extrêmement pénible et souvent l'inappétence est complète.

En même temps que cette éruption buccale, on peut trouver aussi des vésicules sur la pituitaire, à l'entrée des cavités nasales, et, plus exceptionnellement, sur la conjonctive et sur le bord ciliaire des paupières. Cette dernière localisation s'accompagne de larmoiement, de photophobie et des autres signes de la conjonctivite.

En quelque point qu'ils évoluent, les aphtes ne persistent que pendant un temps très court. Dans la bouche, la mince pellicule d'enveloppe est déchirée presque aussitôt par les frottements, dus aux mouvements des lèvres ou de la langue, et par le contact des aliments; dans les points moins exposés, la phlyctène s'ouvre spontanément, par suite du ramollissement de la membrane.

On voit au niveau des aphtes une plaie toute superficielle, formée par un tissu d'un rouge vif, finement granuleux, parfois recouvert de lambeaux épidermiques. L'ouverture des vésicules est accompagnée de l'écoulement d'une salive visqueuse, striée de sang et mêlée de débris membraneux jaunâtres. La mastication est encore douloureuse; les mâchoires sont à peine écartées, tandis que la langue est fréquemment en mouvement.

La cicatrisation est rapide; la surface dénudée se recouvre d'un enduit pultacé grisâtre, puis d'une plaque épithéliale d'apparence plombée. En même temps, les troubles fonctionnels diminuent graduellement; les aliments sont plus facilement déglutis; la rumination devient régulière; la sécrétion laiteuse se rétablit.

En quelques cas seulement, des plaies persistent pendant un temps variable, entretenues par le séjour de matières alimentaires à leur niveau. La bouche exhale alors une odeur fétide; la salive s'écoule continuellement et la mastication peut être gênée.

En dehors de toute complication, l'évolution est complète en 8-15 jours.

La *localisation digitée* (fièvre aphtongulaire, exanthème interphalangé, mal des onglons.....) est constituée par la présence des aphtes sur le tégument de l'espace inter-digité et sur la couronne.

Elle se montre sur un membre ou sur plusieurs en même temps.

L'éruption est précédée d'une congestion intense du tégument. Les animaux soustraient le membre affecté à l'appui, ou, lorsque plusieurs pieds sont atteints, reposent alternativement sur l'un et sur l'autre, en piétinant sur place. La région est chaude, tuméfiée, douloureuse à l'exploration.

Les aphtes se montrent tout d'abord dans l'espace inter-digité; souvent, l'éruption s'étend, plus discrète, sur toute la couronne. Les vésicules évoluent comme sur la muqueuse buccale; elles sont toutefois plus petites, plus irrégulières; leur contenu devient rapidement purulent. Les malades restent longtemps couchés; pendant la station, ils se tiennent immobiles, le dos voussé, les membres engagés sous le tronc. La douleur est telle que la température se maintient au-dessus de la normale; l'appétit est diminué; l'irrégularité de la rumination a pour conséquence du météorisme intermittent.

Les aphtes sont ouverts prématurément par les frottements ou par le contact des litières; ils laissent à nu une surface bourgeonneuse; celle-ci, exposée aux traumas et aux souillures, est toujours suppurante et la cicatrisation s'opère d'autant plus lentement que les causes d'irritation persistent. Parfois, il existe du décollement de la corne au niveau du bourrelet.

L'évolution régulière de l'éruption est complète en 8-10 jours.

La *localisation mammaire* est très ordinaire chez les vaches laitières. L'éruption est précédée d'une tuméfaction de la peau, accompagnée de rougeur et d'hyperesthésie. Les aphtes, isolés ou confluents, siègent sur le trayon; souvent l'un d'eux occupe l'extrémité de celui-ci, au niveau de l'orifice du canal; plus rarement, ils se montrent sur la mamelle. L'éruption provoque une douleur très vive et des défenses lors de la mulsion.

Les vésicules, irrégulières dans leur contour, de dimensions variables, sont entourées d'une auréole rosée; jamais il n'existe de bourrelet périphérique. Elles s'ouvrent hâtivement, lors de la mulsion ou sous la seule pression du liquide épanché. Les surfaces dénudées se recouvrent de croûtes jaunes, puis brunes, et la cicatrisation s'opère rapidement.

Dans quelques formes bénignes, telles qu'on les observe entre les grandes épizooties, l'aphte évolue sans s'ouvrir; le liquide exsudé se résorbe peu à peu et l'épiderme soulevé se dessèche et se desquame.

Des *éruptions erratiques* sont en outre observées, qui accom-

pagnent ordinairement l'une des formes précédentes. — Les vésicules évoluent sur le périnée, au niveau de l'anus et de la vulve, sur la peau et sur la muqueuse, à la face interne des cuisses..... — L'éruption s'opère parfois sur la muqueuse des premières voies digestives (arrière-bouche, pharynx, œsophage); elle se traduit par les signes de l'angine pharyngée ; on observe l'écoulement de la salive, de la difficulté de la déglutition et des accès de toux au moment du passage des aliments ou des liquides. — Sur la muqueuse des premières voies respiratoires (pituitaire, larynx, trachée.....), l'évolution des aphtes se traduit encore généralement par des accidents sans gravité; on constate un jetage abondant, strié de sang, mêlé de débris épithéliaux; la respiration est un peu gênée et bruyante.

Ces diverses localisations se trouvent différemment associées chez un même individu, avec prédominance des lésions sur tel ou tel point.

Certaines COMPLICATIONS peuvent être observées, notamment à la suite de l'éruption sur les onglons et sur la mamelle.

La suppuration au niveau du bourrelet a pour conséquence un décollement de l'ongle, qui peut aboutir, en quelques cas, à la chute de l'ergot. L'inflammation intense des tissus dans la région de la couronne détermine aussi la nécrose des téguments et leur escarrification sur une surface plus ou moins étendue. Des infections secondaires s'établissent et, en l'absence d'une intervention rationnelle, la mortification progresse; elle atteint les tissus profonds, tendons et ligaments, pour déterminer l'ouverture des synoviales articulaires et la carie osseuse. Ces altérations sont accompagnées de symptômes généraux, surtout quand plusieurs membres sont envahis. Les malades restent constamment couchés; la réaction fébrile est intense; l'appétit disparaît, tandis que des troubles digestifs permanents sont observés et que les animaux maigrissent à vue d'œil.

La mammite est l'une des conséquences fréquentes de l'éruption sur les trayons. Elle est due à la réplétion de la mamelle et à la fermentation du lait dans les réservoirs, plutôt qu'à une « propagation de l'inflammation. » Les accidents sont observés, en effet, alors que la mulsion est rendue impossible ou difficile, en raison des défenses que provoquent les attouchements des aphtes ou des plaies par les mains du trayeur. La mamelle est tendue, douloureuse, rosée; les veines se dessinent à sa surface. Le lait, d'abord épais, jaune, quelquefois mêlé de sang, ne tarde pas à fermenter; il se

coagule et l'on obtient un liquide clair, séreux, et des grumeaux caséeux qui obstruent le canal. A une période plus avancée, la suppuration s'établit dans la glande ; un ou plusieurs quartiers subissent une lente transformation fibreuse et perdent difinitivement leur rôle sécréteur.

Chez les bovidés adultes, l'évolution est ordinairement régulière et la mortalité ne dépasse pas 2-5 p. 1000, si les animaux sont convenablement soignés. Au début de certaines épizooties, la maladie est plus grave et les pertes atteignent, dans certaines localités, jusqu'à 5 p. 100 de l'effectif.

Le pronostic varie, d'ailleurs, suivant le mode d'utilisation des animaux. Chez les bœufs de travail, les altérations ongulaires sont redoutables, en raison à la fois du repos forcé qu'elles nécessitent et de la possibilité de complications, entraînant des boiteries persistantes. Chez les vaches laitières, l'affection est grave encore, en raison de la fréquence des mammites, consécutives à l'éruption mammaire ; en outre des accidents immédiats possibles, on doit redouter la suppression définitive de la sécrétion ou la diminution notable de celle-ci. Enfin le taux des pertes est de beaucoup augmenté si des soins hygiéniques convenables ne sont pas donnés aux animaux, et la surveillance constante qu'exige le traitement aggrave encore le pronostic économique.

b. **Formes graves.** — Les formes graves de la fièvre aphteuse sont dues, soit à une localisation de l'éruption sur les muqueuses profondes, digestive ou respiratoire, soit à des intoxications aiguës dont les modes sont encore fort peu connus.

I. La localisation sur les *voies digestives* porte principalement sur la muqueuse de la caillette. Elle se traduit par une fièvre intense ; les muqueuses sont injectées, la bouche exhale une odeur fétide ; la rumination est suspendue et le météorisme permanent. Après quelques jours, survient une diarrhée intense, souvent dysentérique, qui épuise les animaux. La terminaison par la mort en 5-6 jours est fréquente ; souvent aussi, la diarrhée persiste après la disparition graduelle des autres symptômes et les malades tombent dans un état de maigreur et de cachexie extrêmes.

Chez les bovidés adultes, ces formes sont tout à fait exceptionnelles et elles se montrent ordinairement dans une même étable (Schrader, Harms.....), sans que rien puisse faire prévoir ce mode particulier de l'évolution.

Chez les veaux de lait, directement infectés par le liquide virulent,

ces accidents sont beaucoup plus fréquents et le pronostic est encore plus grave que chez les adultes. Les symptômes observés sont ceux de l'entérite suraiguë ; la mort arrive après 3-5 jours en moyenne.

Les localisations *bronchique* et *pulmonaire* sont plus rarement constatées. Elles sont révélées par de la toux, de l'essoufflement, du jetage, accompagnés de symptômes généraux graves, de troubles digestifs et d'un amaigrissement rapide (1). La terminaison par asphyxie est à craindre ; parfois aussi, les accidents persistent sous une forme chronique et les animaux deviennent cachectiques.

Ces formes malignes de la contagion tuent jusqu'à 15-20 p. 100 des animaux affectés.

II. En outre de ces types assez bien définis, il en est d'autres qui expriment un mode particulier de l'infection.

En 1839, Rychner voit périr 2000 bovidés dans les alpages de Fribourg et de Berne, d'une forme de fièvre aphteuse qui est différenciée sous les noms de « faux charbon » ou de « typhus cérébral ». Des accidents de même ordre sont plusieurs fois signalés ensuite, en France par Roinard, Richard, Buignet, Delorme...... (2), en Allemagne par Zundel, Carsten Harms, Johne, Lydtin..... (3). Pendant l'épizootie de 1890-93, plusieurs milliers de bovidés succombent dans l'Europe centrale et de nouvelles observations sont publiées (4).

Les accidents sont observés soit dès le début de l'invasion, avant que l'éruption externe se soit produite, soit au cours de la maladie et jusque dans les dernières périodes de celle-ci.

Parfois la mort arrive en quelques minutes seulement (*forme apoplectique*). Subitement l'animal cesse de manger ; il paraît anxieux, tombe sur le sol et meurt en conservant dans la bouche des fourrages à demi triturés. En d'autres cas, les troubles persistent pendant quelques heures ; le malade est complètement stupéfié ; il se produit des grincements de dents et des tremblements musculaires ; la température n'est jamais très élevée.

Sous un second type, l'évolution est moins rapide. L'animal est profondément abattu ; il refuse les aliments pour rechercher les

(1) Lemaitre. — Recueil de méd. vét., 1876, p. 970.

(2) H. Bouley. — Chroniques du Recueil, 1872.

(3) Zundel. — *Chronique vétérinaire d'Allemagne*. Recueil de méd. vét., 1872, p. 455 et 568. — C. Harms. — *Erfahrungen ueber Rinderkrankheiten*, p. 240.

(4) Guillebeau. — *Ein Ausbruch von bösartiger Maul-und Klauenseuche*. Schweiz. Archiv, 1891, p. 187. — Kitt. — *Die bösartige Maul-und Klauenseuche*. Monats. f. prakt. Thierh., t. IV, 1892, p. 145, — Schottelius, Fentzling, Hafner, Imminger... Wochensch. f. Thierh., 1892.

boissons froides ; après quelques heures, la faiblesse est extrême ; il se produit une salivation abondante, des grincements de dents, des tremblements musculaires..... L'amaigrissement est rapide ; chez les vaches, la sécrétion du lait cesse dès les premiers instants.— Souvent on distingue des troubles intestinaux ; le ventre, rétracté, est douloureux à l'exploration ; il survient des coliques et une diarrhée dysentérique (Siechenecler). — En d'autres cas, la respiration est pénible et bruyante : on observe des symptômes d'angine grave et une toux très douloureuse (Gotteswinter). — Enfin on signale, dans quelques formes, des accidents cérébraux (Imminger).

La terminaison habituelle est la mort, en un à quatre jours en moyenne.

§ 2. — Fièvre aphteuse chez le mouton et la chèvre.

L'invasion est annoncée, de même que chez les grands ruminants, par de l'abattement et de l'inappétence ; elle est rapidement suivie de l'apparition de l'éruption. La localisation sur les onglons est de beaucoup la plus ordinaire ; la bouche est rarement affectée. Chez les brebis laitières, la localisation mammaire est assez fréquente et souvent grave.

Les vésicules évoluent comme chez les bovidés. Chez le mouton, les altérations ongulaires tendent à persister pendant un long temps, même lors d'une intervention appropriée.

Chez les agneaux à la mamelle, la maladie est particulièrement grave ; un certain nombre succombent aux complications gastro-intestinales.

§ 3. — Fièvre aphteuse chez le porc.

Le début est marqué par de la fièvre et la perte de l'appétit ; les animaux s'enfouissent sous la litière et font entendre quelques grognements. Les déplacements, difficilement obtenus, paraissent très pénibles.

L'éruption se produit à la bouche, à l'extrémité des membres et sur le groin, où l'on voit des vésicules très étendues, d'apparence phlycténoïde. Chez les truies, les mamelles se couvrent également de vésicules. Les aphtes évoluent rapidement et la cicatrisation s'opère facilement presque toujours.

Les jeunes sujets sont plus gravement atteints. Comme chez les bovidés, on observe quelques cas de fièvre aphteuse grave.

déterminant des accidents intestinaux intenses et la mort en quelques jours.

II. — Lésions.

a. Les altérations de la peau ou des muqueuses déterminées par l'éruption ont une évolution très simple. Il se produit une congestion intense du tégument, suivie de l'exsudation, dans les parties superficielles du derme, d'un liquide séreux qui soulève et distend l'épiderme.

Chez les animaux qui ont succombé à la *forme intestinale*, on rencontre des lésions d'entérite aiguë, caractérisées par la présence de nombreuses plaques de desquamation épithéliale et parfois d'ulcérations, par l'infiltration de la couche sous-muqueuse et l'hypertrophie des éléments lymphoïdes.

La *forme pulmonaire* se traduit par une congestion généralisée et par la présence de foyers de broncho-pneumonie. Les bronches renferment une écume sanguinolente; beaucoup sont obstruées par des coagula fibrineux. Dans les types à évolution lente, on trouve des abcès, du volume d'une noisette ou d'une noix, au niveau des foyers primitifs; il existe des parties emphysémateuses en certaines régions.

b. Dans les formes à évolution très rapide, on rencontre des altérations multiples, différemment associées, qui peuvent affecter tous les parenchymes. Sur l'appareil digestif, on note une congestion intense de la muqueuse des estomacs et de l'intestin; celle-ci est parsemée de fines taches ecchymotiques ou de plaques hémorragiques étendues; la couche sous-muqueuse est fortement œdématiée. Le contenu de l'intestin est ramolli et coloré par le sang épanché. La séreuse, ecchymosée dans toute son étendue, est surtout hyperémiée au niveau de la caillette et de l'intestin grêle. Le foie est volumineux, congestionné, ramolli, d'une teinte pâle et lavée. La rate, parfois normale, est, en d'autres cas, volumineuse et ramollie. Les reins, peu altérés, sont congestionnés et friables. Dans le péritoine, on rencontre un liquide séreux, rosé ou fortement coloré.

Les poumons peuvent être à la fois congestionnés et œdématiés; les bronches présentent des taches hémorragiques et quelquefois un exsudat séro-fibrineux. — Le myocarde est toujours altéré; il se montre décoloré, friable, cuit, ecchymosé. Sur l'endocarde et à la base des gros vaisseaux, on distingue de nombreuses taches hémorragiques.

Le péricade, vascularisé, et ecchymosé, renferme un liquide clair, plus ou moins coloré. Le sang n'est pas altéré; il se coagule rapidement.

Dans les centres nerveux, on a noté la présence d'un exsudat séro-sanguinolent, sous la dure-mère et dans les ventricules, coïncidant avec l'hyperémie et le ramollissement de la substance célébrale (Engel).

Les lésions rencontrées sont souvent peu étendues; si la myocardite observée est parfois la cause directe de la mort (Johne), il est probable que celle-ci est due plus ordinairement à une intoxication générale dont le mécanisme reste à déterminer.

III. — Diagnostic.

I. Bovidés. — Le diagnostic de la fièvre aphteuse ne présente généralement aucune difficulté; presque toujours on est appelé à la constater dans une région que l'on sait être infectée, et d'ailleurs les symptômes se présentent, chez quelques-uns au moins des sujets affectés, avec des caractères évidents. Il en est autrement si la maladie doit être reconnue sur un marché, en l'absence de tout renseignement, ou encore sur un animal nouvellement importé. Dans ces conditions, le diagnostic ne sera encore embarrassant que s'il s'agit de formes atypiques, comme les localisations viscérales ou les éruptions tégumentaires avortées.

Il est pas d'affection des bovidés qui simule l'éruption aphteuse sur la muqueuse de la bouche. Sur la mamelle, l'éruption sera facilement différenciée du *cow-pox transmis*, consécutif à l'inoculation accidentelle du horse-pox; celui-ci se traduit par l'évolution de pustules véritables, pourvues d'un bourrelet périphérique, mais irrégulières dans leurs formes. L'inoculation au veau permettrait facilement la distinction, en provoquant l'évolution de pustules vaccinales facilement reconnaissables (V. Vaccine).

En dehors de ces éruptions très rares, en France tout au moins, il en existe d'autres, de nature indéterminée, qui sont désignées sous le nom de *faux cow-pox*. Elles affectent la forme de vésicules ou de vésico-pustules et elles simulent d'autant mieux la fièvre aphteuse que leur inoculation reste sans effet.

Localisée aux onglons, la fièvre aphteuse devient rapidement méconnaissable; elle peut être confondue avec des lésions traumatiques diverses et avec des affections enzootiques incom-

plètement déterminées, notamment avec le piétin du bœuf (1).

Les formes graves pourraient être confondues avec l'*entérite aiguë*, la *congestion pulmonaire*, la *fièvre charbonneuse*......; la distinction est assurée par la constatation des aphtes sur le tégument, chez les malades ou chez les animaux voisins.

Chez les veaux, placés dans un milieu infecté, les accidents seront facilement prévus.

II. Mouton. — La localisation buccale est facilement reconnue; les altérations des onglons peuvent être confondues avec le *piétin*, mais il est bien rare que l'on ne trouve pas dans le troupeau quelques sujets atteints de lésions buccales, et cette constatation permet de rattacher les lésions podales à leur véritable cause.

III. Porc. — La fièvre aphteuse est toujours facilement reconnue; il n'est aucune affection qui se traduise, chez cette espèce, par une éruption analogue.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le liquide contenu dans les phlyctènes, en quelque point qu'elles évoluent, renferme à peu près exclusivement le virus. Les propriétés infectieuses sont étendues à toutes les sécrétions qui peuvent être souillées par la matière virulente, après la déchirure de l'aphte; le jetage, la salive, la chassie deviennent ainsi des véhicules possibles de la contagion.

La virulence du lait des animaux aphteux a été longuement discutée. Alors que des faits d'observation très précis tendaient à faire admettre ses propriétés infectieuses, d'autres, en grand nombre, semblaient établir la non-virulence, et tous étaient également incontestables. Ces dissidences sont explicables aujourd'hui; le lait recueilli purement dans la mamelle n'est jamais virulent; mais il le devient, comme le jetage et la salive, par son mélange avec le contenu des aphtes voisins. Cette souillure est presque inévitable dans le cas d'éruption sur les mamelles, les aphtes étant déchirés pendant la mulsion; elle est d'autant plus imminente que les aphtes occupent l'extrémité même des trayons et qu'ils pénètrent dans le canal excréteur.

La virulence du sang, affirmée par Spinola, n'a jamais été

(1) De longues discussions se sont élevées, en Italie, sur la nature de la *zoppina lombarda*, caractérisée par la présence de pustules ou de vésicules dans l'espace interdigité, et enzootique dans la Lombardie et la Lomelline, sur les bovidés et sur les moutons. Consulter pour l'étude de ces affections : Hess. — *Die Klauenkrankhieten des Rindes*, Landw. Jahrbuch, 1892, et brochure.

constatée depuis, non plus que celle des autres liquides organiques.

Le virus paraît être très actif, car des dilutions étendues déterminent l'infection, même chez des espèces peu prédisposées ; le lait conserve, sous une grande masse, des propriétés infectantes s'il est souillé par le liquide virulent des vésicules. On peut admettre que les déjections sont virulentes lors de complications intestinales, encore qu'aucune démonstration directe n'ait été donnée.

Réceptivité. — Toutes les espèces de *ruminants* et le *porc* possèdent une grande aptitude à contracter la fièvre aphteuse ; la transmission expérimentale est obtenue avec la même facilité d'une espèce à une autre. L'influence de l'âge est bien établie ; la maladie est toujours plus grave de beaucoup chez les jeunes. Cependant, dans beaucoup de cas, le mode de l'évolution est déterminé par le mode de l'infection, autant que par le degré de la réceptivité ; chez les sujets non sevrés, l'ingestion de lait souillé et virulent expliquent la localisation sur l'intestin.

Les variations dans l'aptitude individuelle sont évidents. Dans les étables infectées, un certain nombre d'animaux échappent à la contagion. D'autre part, dans un même milieu, l'affection revêt des degrés d'intensité très différents, chez des animaux qui paraissent placés dans des conditions identiques. — Une première atteinte confère un certain degré d'immunité, mais la durée de celle-ci est variable. Alors que, chez certains animaux, elle persiste pendant trois ans et plus, elle a disparu chez d'autres après 6-10 semaines ; on peut admettre une période moyenne de 1-2 années. La seconde atteinte est toujours plus bénigne que la première.

Modes de la contagion. — La contagion de la fièvre aphteuse est des plus subtiles et elle s'exerce par les modes les plus divers.

Dans une étable infectée, la transmission s'opère avec une extrême facilité d'un animal à un autre. La bave, rendue virulente par le liquide des aphtes, souille les fourrages et les litières ; l'inoculation s'effectue dans la cavité buccale des animaux voisins, lors de la préhension des fourrages infectés, ou entre les onglons, par les érosions que déterminent les brins de paille chargés de virus. Par des modes analogues, s'expliquent les inoculations à la

mamelle et notamment à l'extrémité du trayon, ou encore sur le périnée et sur les bords de la vulve : la pénétration du virus s'opère ici sur les animaux couchés, après souillure directe ou indirecte des litières.

La contagion s'exerce aussi par l'intermédiaire des seaux, des auges, des abreuvoirs communs..... Un mode de contamination fréquent est réalisé par les personnes chargées de la mulsion; celles-ci souillent leurs mains de virus sur les trayons des animaux infectés et elles inoculent aux mêmes points les bêtes restées saines.

L'infection des jeunes non sevrés est réalisée par inoculation directe à la bouche, s'ils sont laissés avec les mères; s'ils sont isolés, elle se produit par l'intermédiaire du lait, mélangé de matières virulentes.

Le contage est transporté d'une étable à une autre par les eaux provenant des milieux infectés, par les personnes qui visitent les locaux, notamment par les bouchers, les marchands de bestiaux, les vétérinaires..... Les petits animaux, tels que les chiens et les chats, sont dangereux au même titre.

Le séjour des animaux dans des pâturages ou dans des étables contaminés, le simple passage sur des routes parcourues depuis peu par des malades, l'exposition sur des champs de foire où séjournent des sujets malades ou convalescents, le passage sur des quais d'embarquement souillés ou le transport dans des wagons infectés suffisent également pour assurer la contagion.

La diffusion est réalisée par la dissémination, dans toute une région, d'animaux exposés sur un marché infecté, ou encore par le passage de troupeaux renfermant des malades. Les marchands et les bouchers portent la maladie de village en village, en visitant les étables. Le colportage des porcelets est fréquemment signalé comme un mode de diffusion de la contagion.

L'extension et la rapidité des transactions commerciales rendent ces invasions toujours imminentes; seule la prohibition absolue des importations peut préserver pendant quelque temps un pays indemne.

Modes de la pénétration du virus. — La pénétration du virus s'opère facilement à travers les téguments. Sur les muqueuses, un léger frottement suffit pour obtenir à coup sûr l'inoculation; celle-ci est assurée par la préhension et la mastication des fourrages souillés et par les érosions superficielles des muqueuses

de la vulve et de l'anus. Les excoriations de la peau, dans les endroits où celle-ci est fine et dépourvue de poils (extrémité des trayons, mamelle, espace inter-digité.....), déterminent également l'infection.

La pénétration par l'estomac ou par l'intestin est consécutive, presque toujours, à l'ingestion de lait ou d'aliments virulents. Peut-être aussi le virus desséché peut-il être porté directement dans les voies respiratoires, par les poussières inhalées.

Pathogénie. — Le mode d'évolution du virus dans l'organisme est presque totalement inconnu. Lors de contagion naturelle, la période d'incubation est de 2-6 jours en moyenne; les périodes extrêmes indiquées sont de 36 heures (Harms) et de 14 jours (Schrader, Lies.....). Godbille admet une période de quarante-huit heures au minimum.

Les résultats expérimentaux confirment ces assertions. Leistikoff a constaté, à la suite de l'inoculation de la salive, des périodes d'incubation de trois jours chez les bovidés, de cinq jours chez le porc et de six jours chez le mouton. Schuetz (1) inocule, au bœuf et à la génisse, le contenu des aphtes, au moyen de fils de laine imprégnés et fixés entre les incisives. Les premiers symptômes apparaissent après quarante-huit heures; ils débutent par la diminution de l'appétit et une légère élévation de la température, vers 39°,5; après soixante-huit heures, des taches rosées se montrent au voisinage des points d'inoculation et la salivation s'établit; la température s'élève alors à 40°,5 (2).

A la suite de la contagion naturelle, l'éruption est localisée le plus souvent, au niveau des points d'inoculation et la répartition des lésions permet de préjuger du mode de la contamination. La muqueuse buccale est envahie en cas de transmission par les aliments; les aphtes occupent les espaces interdigités et la région coronaire ou l'extrémité des trayons si l'inoculation est due aux litières; ils siègent sur les trayons dans les cas où le virus est apporté par les mains des trayeurs. Les jeunes, infectés par le lait virulent, succombent à une éruption sur la muqueuse gastro-intestinale.

(1) Schuetz. — *Impfversuche zum Schutze gegen die Maul-und Klauenseuche.* Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 1.

(2) Dans l'expérience de Hertwig, Mann et Villain (*Medicinische Zeitung*, 1834, p. 226), la fièvre initiale apparut deux jours, quatre jours et cinq jours après l'ingestion du lait virulent, précédant de vingt-quatre et quarante-huit heures l'éruption vésiculeuse. — Chez un enfant, inoculé par Rayer et Bousquet, les vésicules ne se montrèrent qu'après la fièvre, survenue trois jours après l'inoculation. (*Archives de méd. comparée*, t. I, 1843, p. 170.)

Résistance du virus. — La résistance du virus aux diverses causes de destruction est à peine étudiée. Les observations recueillies démontrent que le contage est facilement détruit par la désinfection sommaire des lieux infectés, ou même simplement par l'action de l'air et de la lumière. Cependant on a cité des faits tendant à démontrer que le virus peut persister, pendant plusieurs mois, dans les étables, sous certaines conditions indéterminées.

Frick aurait vu le lait se montrer virulent après un chauffage à 70° (?). Schuetz a montré que le contage est sûrement détruit par les lavages avec une solution renfermant 3 p. 100 de savon et 5 p. 100 d'acide phénique brut.

Immunisation. — Les essais d'immunisation, par des méthodes autres que l'inoculation virulente, n'ont donné jusqu'ici aucun résultat.

David (1), puis Schuetz, ont tenté sans succès les inoculations de sérum provenant d'animaux affectés auparavant et, par suite, immunisés. L'injection sous-cutanée de 20-100 grammes de sérum ne diminue en rien l'aptitude à la contagion naturelle.

Traitement.

De très nombreuses médications ont été conseillées dans le traitement des diverses localisations aphteuses. Toutes les indications se réduisent à des soins hygiéniques, destinés à prévenir les complications et à hâter la cicatrisation des plaies. Aucun médicament ne possède une action spécifique sur l'évolution de la maladie.

Dans le cas de *localisation buccale*, on donnera aux malades des aliments choisis; les fourrages secs seront proscrits; on conseillera les aliments verts, les légumes et les grains cuits, les soupes, les drèches, les barbotages..... Plusieurs fois par jour, on pratiquera le lavage de la bouche et la détersion des plaies, par l'irrigation avec des solutions astringentes et antiseptiques étendues. Les dilutions acides (acide sulfurique à 5 p. 1000, eau vinaigrée...), les solutions de chlorure de chaux à 2 p. 100, d'alun, d'acide phénique à 2 p. 1000, de créoline, d'acide salicylique... peuvent être employées. Dans ces derniers temps, on a conseillé la pyoktanine à 1 p. 1000 (Stilling).

Pour éviter les complications résultant du trouble des fonctions digestives, on prescrit le sulfate de soude et le bicarbonate de soude dans les boissons.

La *localisation sur les onglons* nécessite certaines précautions

(1) DAVID. — *Blutserums-Injectionen bei Maul-und Klauenseuche.* Berl. Thier. Wochens., 1893, p. 114.

hygiéniques ; les litières devront être très fréquemment renouvelées ; le sol sera maintenu sec par un drainage convenable. L'emploi des litières de tourbe est recommandable, et aussi l'installation d'un plancher permettant d'éviter l'humidité. La détersion de l'espace interdigité et de la région coronaire, avec les liquides antiseptiques déjà indiqués, suffit à éviter toute complication ; on a recommandé encore l'onguent égyptiac, le goudron de bois, le goudron phéniqué (Bugniet), le mélange (aâ) de goudron et d'huile d'olives (Harms), la solution de permanganate de potasse (Peschel)..... Les complications de décollement de l'ongle ou la nécrose de diverses parties nécessitent l'application de pansements et une intervention chirurgicale appropriée.

Dans les cas de *localisation sur les mamelles*, le traitement doit tendre surtout à éviter les accidents de mammite. Les vaches seront soumises à de fréquentes mulsions ; alors que celles-ci deviendront trop douloureuses, on aura recours aux tubes trayeurs, leur emploi devant être aussi limité que possible, pour éviter la paralysie du sphincter du mamelon. Le traitement local est assuré par l'emploi des solutions antiseptiques étendues indiquées déjà.

Le traitement des formes graves ne comporte que peu d'indications particulières. La localisation intestinale sera combattue par les médications applicables à l'entérite aiguë; on aura recours aux sinapismes et aux breuvages mucilagineux tièdes, additionnés d'opiacés (laudanum, teinture d'opium.....), de camphre, de bismuth ou d'agents antiseptiques (salicylate de soude, naphtaline, salol.....), associés aux excitants diffusibles (alcool, essence de térébenthine et huile, café.....). L'eau de goudron a été employée avec quelque succès, chez les veaux notamment.

Prophylaxie.

La prophylaxie de la fièvre aphteuse comprend l'étude des *mesures sanitaires* propres à empêcher l'invasion d'un pays ou à enrayer la diffusion dans une région infectée. Dans ce chapitre peut encore trouver place l'*inoculation*, qui constitue une méthode indirecte de prévention, en facilitant la surveillance des animaux artificiellement contaminés.

I. — Mesures sanitaires.

a. L'extrême facilité de la contagion rend très difficile, sinon impossible, la préservation complète d'un pays qui n'est pas pro-

tégé par des frontières naturelles. La visite sanitaire du bétail importé ne donne quelque garantie que si une quarantaine suffisante est imposée, et cette exigence équivaut à la prohibition complète. La fermeture des frontières aux animaux provenant des pays contaminés possède seule une réelle efficacité et tous les gouvernements y ont fréquemment recours. Encore cette mesure radicale ne suffit-elle point toujours pour éviter l'invasion ; si la contagion n'est plus apportée directement de foyers éloignés, elle arrive peu à peu, par extension des foyers, jusqu'aux frontières mêmes du pays considéré et elle pénètre presque inévitablement.

L'histoire de la dernière épizootie aphteuse montre bien les modes de cette pénétration. De 1888 à 1891, la maladie envahit toute l'Europe centrale; la France, bien défendue par des mesures sévères de prohibition, reste à peu près complètement indemne ; mais, en 1891, la fièvre aphteuse a gagné la Belgique, le Rhin, la Suisse, l'Italie; elle est à nos portes sur toute notre frontière orientale. La prohibition est désormais impuissante, car l'on ne peut supprimer complètement les rapports constants qui s'établissent entre les localités voisines, des deux côtés d'une frontière ouverte; en 1892, la France est envahie une première fois et la maladie est importée dans le Pas-de-Calais, par des moutons introduits en fraude. Le foyer est éteint sur place ; mais, en 1893, la fièvre aphteuse reparaît en différents points et elle s'étend dans toutes les directions.

L'exemple de la Grande-Bretagne montre, d'autre part, combien il est difficile d'éviter la contagion. Bien qu'admirablement protégée contre une contagion immédiate, par reptation, l'Angleterre, qui avait prohibé toutes les importations du continent, est néanmoins envahie à plusieurs reprises ; en 1893, deux enzooties éclatent qui sont aussitôt éteintes par d'énergiques mesures sanitaires ; en 1894, la fièvre aphteuse reparaît encore sur divers points.

Les mesures sanitaires protectrices, insuffisantes pour empêcher une pénétration quasi fatale, auront au moins cet effet de retarder l'invasion et c'est là un résultat considérable. L'observation montre en effet que, au cours d'une épizootie, la fièvre aphteuse perd peu à peu une partie de sa puissance de diffusion et de sa gravité; très redoutable au début des grandes invasions, la maladie devient bénigne ensuite et, plus tard encore, elle affecte des formes avortées, à peine contagieuses. C'est ainsi que cette épizootie dernière, qui a sévi pendant six ans en Allemagne sous un type extrêmement sévère, nous est arrivée très affaiblie en 1893.

Tous les moyens possibles devront donc être employés pour retarder l'invasion, et parmi ceux-ci la fermeture rigoureuse des frontières, étendue à tous les envois de provenance suspecte.

b. L'extension de la contagion dans un pays contaminé est difficilement enrayée. Alors seulement que les foyers primitifs sont dénoncés dès leur apparition, on peut les détruire sur place par des mesures sanitaires énergiques. En 1892, la fièvre aphteuse importée dans le nord de la France fut rapidement combattue et le foyer éteint sur place. En 1893, la maladie apparaît une première fois dans une étable de la banlieue de Londres; tous les animaux contaminés sont abattus; les fourrages et les litières sont détruits; aucun autre cas n'est constaté. Quelques semaines plus tard, un nouveau foyer apparaît, dans le Sussex, dans une ferme isolée; on applique seulement des mesures sévères de séquestration et, cette fois encore, la maladie disparaît rapidement.

Dans les épizooties graves, alors que des foyers multiples apparaissent en même temps, l'extinction ne peut être espérée.

L'exemple de l'Allemagne et de la Suisse est probant à cet égard. L'Allemagne, qui dispose d'une organisation sanitaire complète et d'un personnel discipliné, n'a pu éviter l'envahissement successif de toutes les régions ; la Suisse, malgré son excellente législation sur la matière, a été aussi gravement atteinte.

L'interdiction des foires et marchés, la réglementation de la circulation du bétail, la surveillance des transports..... permettront de retarder seulement la marche envahissante.

c. La préservation d'une étable, théoriquement possible, est en fait difficilement obtenue ; souvent intervient un mode de contagion indirecte que le propriétaire n'a pas su prévoir. La séquestration stricte des animaux et l'interdiction des étables constituent les principales indications préventives.

Dès que la maladie s'est montrée dans l'étable, toute mesure sanitaire est illusoire; tous les sujets en état de réceptivité seront infectés.

Chez les bovidés, les modalités mêmes de la contagion aggravent encore les conséquences de l'infection. Les animaux sont contaminés successivement et la maladie persiste pendant plusieurs mois si la population est nombreuse. De plus, certaines localisations compromettent l'utilisation ultérieure des animaux (boiteries persistantes chez les bœufs de travail, induration des mamelles chez les laitières). Pour éviter ces inconvénients, l'on a eu depuis longtemps l'idée de provoquer la maladie, par l'inoculation dans

une région déterminée, et de conférer ainsi l'immunité contre une infection naturelle.

II. — Inoculation.

Pratiquée pour la première fois en 1810, par Buniva, l'inoculation de la fièvre aphteuse n'a cessé d'être employée depuis, sans toutefois que son usage se soit généralisé (1). On a employé, pour l'insertion du virus, le frottement sur la muqueuse buccale ou sur le mufle, les sétons au fanon (E. Cavalli), aux oreilles, à la queue, les incisions cutanées (Clerc), les piqûres aux oreilles (Lehwess, Brandes).

Les divers procédés de l'inoculation cutanée, très infidèles dans leurs résultats, sont peu employés à l'heure actuelle ; l'on a plutôt recours à l'inoculation sur le mufle ou sur les muqueuses. La technique de l'opération est très simple ; il suffit de frotter la muqueuse, à la face interne des lèvres par exemple avec un linge imprégné de la bave virulente ou du liquide aphteux. L'infection est obtenue chez les trois quarts environ des bovidés ainsi traités.

L'éruption se produit au point de la pénétration du virus et souvent sur toute la muqueuse buccale, mais rarement l'on observe l'infection secondaire des onglons.

L'inoculation transmet la maladie sans aucune atténuation, avec toutes ses conséquences, aussi doit-on y recourir seulement alors que l'étable est envahie et que la contamination de tous les animaux est certaine (*inoculation de nécessité*). L'inoculation préventive, qui créerait un nouveau foyer de contagion, ne peut être autorisée en aucun cas; ses graves inconvénients ne seraient compensés d'ailleurs par aucun avantage. L'immunité conférée, moins solide que celle qui résulte de la maladie naturelle, persiste pendant un an en moyenne.

Transmission à l'homme.

La contagiosité de la fièvre aphteuse des animaux à l'homme, affirmée pour la première fois par Michel Sagar, en 1765, est aujourd'hui complètement démontrée.

A diverses reprises, les médecins et les vétérinaires ont observé

(1) L'histoire de l'inoculation aphteuse dans la première moitié de ce siècle est résumée dans les travaux suivants : Hertwig. — *Impfung der Maul-und Klauenseuche* Mag. für Thierh., t. VIII, 1842, p. 389. — Ercolani. — *Sur l'inoculation des aphtes.* Trad. in Recueil de méd. vét., 1858, p. 473.

et signalé la coexistence d'épizooties et d'épidémies aphteuses; si ces constatations n'ont qu'une valeur probante relative, elles constituent une présomption en faveur de la contagiosité. De plus, des observations nombreuses ont été recueillies, et beaucoup d'entre elles sont d'une précision telle qu'elles possèdent la valeur d'une démonstration expérimentale. L'homme peut être contaminé, soit à la suite d'inoculation directe du virus pur, soit par l'ingestion de matières rendues virulentes, notamment par le lait des animaux atteints.

En 1834, trois vétérinaires prussiens, Hertwig, Mann et Villain expérimentent sur eux-mêmes l'action du lait provenant de vaches atteintes de fièvre aphteuse grave; pendant quatre jours, chacun ingère un quart de litre de lait. Tous trois présentent des éruptions aphteuses, localisées à la bouche ou étendues aux mains et aux doigts. En 1840, Hildebrandt (1) signale, dans un intéressant mémoire, de nombreux exemples de transmission à l'homme et surtout aux enfants, à la suite de l'ingestion de lait et de beurre provenant de vaches affectées ou d'inoculation directe sur les téguments; il établit en outre que la viande peut être consommée sans danger.

Depuis cette époque, de nombreuses observations ont été publiées, qui démontrent la possibilité de la transmission par l'ingestion ou l'inoculation (2). En quelques cas, la maladie a revêtu un caractère épidémique. Chauveau a observé une épidémie aphteuse, dans un pensionnat de Lyon, où l'on consommait du lait provenant de vaches affectées de fièvre aphteuse. En 1874, Hulin, de Louvain, étudie une épidémie étendue à toute une commune. En Angleterre, plusieurs épidémies sont signalées, qui coïncident avec l'ingestion de lait cru provenant d'animaux atteints; à Beecles, cent personnes présentent une éruption vésiculeuse de la bouche; à Douvres, en 1884, deux cent cinq personnes sont affectées d'aphtes dans la bouche et dans la gorge; l'enquête démontre que toutes consommaient le lait d'une ferme dont les vaches étaient atteintes de fièvre aphteuse.

Certains vétérinaires français, M. Viseur, d'Arras, et M. Boulay, d'Avesnes, notamment, considèrent la transmission comme un fait

(1) HILDEBRANDT. — *Ueber Maul-und Klauenseuche*. Magazin für Thierheilk., t. VI, 1840, p. 145.

Le mémoire de Hildebrandt, beaucoup plus riche en documents que tous les travaux parus depuis, est resté ignoré de tous ceux qui ont traité spécialement la question.

(2) La maladie a été plusieurs fois signalée chez des vétérinaires inoculés aux lèvres, à la suite d'attouchements avec les doigts chargés de virus (Hildebrandt, Collin) ou par l'intermédiaire d'un mouchoir souillé (Esser).

très commun dans leur région. Pendant la dernière épizootie allemande, de nombreux faits de transmission à l'homme ont été rapportés.

Si la contagion à l'homme est démontrée à l'évidence, les nombreux faits négatifs accumulés conservent toute leur valeur. dès qu'il s'agit d'apprécier l'étendue du danger. Jusqu'en ces dernières années, la grande majorité des médecins et des vétérinaires croyaient à la non-contagion ; tous avaient vu les personnes les plus exposées échapper à l'infection, alors que la conviction de l'innocuité faisait négliger toute précaution.

En 1876, à la suite de l'épidémie anglaise d'Eagley, le ministère de l'agriculture adressait aux vétérinaires français un questionnaire très précis, relatif à la contagion de la fièvre aphteuse à l'homme. A la première question : « La fièvre aphteuse est-elle susceptible de se transmettre à l'espèce humaine ; connaissez-vous des exemples de transmission accidentelle? » presque tous répondirent par la négative.

L'enquête faite en Suisse, en 1876, par le professeur Pütz, a donné des résultats à peu près semblables. A Paris, la fièvre aphteuse sévit fréquemment sur les animaux amenés aux concours généraux ; une grande partie du lait est consommée sur place, sans que jamais des accidents aient été signalés. Enfin un fait reste acquis : la fièvre aphteuse frappe, en certaines années, plusieurs centaines de mille têtes de bétail, en rapports constants avec des milliers d'individus et la maladie est exceptionnelle chez l'homme.

Toujours à craindre, la contamination est donc loin d'être imminente ; il est certain que l'organisme humain constitue un terrain peu favorable à l'évolution du virus aphteux et que celui-ci ne peut s'y cultiver que sous certaines conditions.

Bien que tous les procédés de la contamination puissent être rapportés à l'inoculation du virus, on peut distinguer deux modes de transmission de la maladie à l'homme : l'un, dû à une pénétration directe du contage, par effraction ou par des surfaces absorbantes, l'autre, consécutif à l'ingestion de lait virulent.

L'*inoculation directe*, spéciale déjà aux personnes qui sont en contact avec les animaux, doit être assez rare ; malgré la fréquence de la maladie chez les bêtes bovines, on ne signale que peu d'exemples de contagion. Le virus pénètre par des plaies, des éraillures cutanées, des crevasses ; .... l'inoculation s'opère pendant la traite, lors d'éruptions sur les trayons, pendant l'examen de la bouche, ou par l'intermédiaire de matières souillées par des produits virulents.

La *contamination par le lait* est de beaucoup la plus fréquente. Toujours, le lait provenant d'animaux aphteux est dangereux, non qu'il soit virulent par lui-même, mais parce qu'il est presque inévitablement souillé par des matières virulentes. Recueilli purement, ou pris directement dans la mamelle, le lait n'est pas virulent ; il le devient si, pendant la traite, il est mélangé au contenu des aphtes qui, presque toujours, évoluent sur les trayons des bêtes laitières, souvent au niveau de l'extrémité du canal. Il est au moins probable, — car des expériences précises manquent encore sur ce point, — qu'une faible partie du contenu des aphtes suffit à rendre virulente une grande quantité de liquide. Le lait de tous les animaux d'une même étable, et parfois d'un même village, se trouvant mélangé, on prévoit quelle peut être la diffusion de l'infection.

Plusieurs observations montrent encore que le beurre et le fromage frais conservent la virulence et transmettent la maladie à l'homme.

La PROPHYLAXIE de la contamination de l'homme par le virus aphteux est des plus simples. On devra recommander toutes les mesures propres à éviter l'inoculation directe, par souillure des plaies et des muqueuses, conseiller le lavage des mains avec des solutions antiseptiques. Le lait des animaux aphteux ne sera consommé qu'après ébullition ; cette dernière précaution sera étendue au lait de toute provenance, lors d'épizootie dans une région.

Un moyen de prévention indirect serait l'interdiction légale de la mise en vente du lait cru provenant d'animaux infectés ; l'utilisation n'étant permise qu'après la stérilisation.

La viande des animaux aphteux n'est jamais insalubre.

Législation. — *France*. — La constatation de la fièvre aphteuse entraîne la déclaration d'infection des locaux contaminés, avec séquestration et surveillance des animaux atteints et contaminés. Le Préfet peut ordonner la suppression momentanée des foires et marchés. La déclaration d'infection est levée quinze jours après la constatation du dernier cas et après désinfection. (Art. 29 à 32 du Décret de 1882.)

A la frontière de terre, les animaux malades et contaminés sont marqués et repoussés. Dans les arrivages par mer, les animaux sont abattus et mis en quarantaine. (Art. 70, Décret de 1882.)

En Algérie, les mesures applicables sont identiques aux précédentes. (Décret du 12 novembre 1887.)

Allemagne. — Séquestration et mesures générales.

En Prusse, un ordre du 30 mai 1891 ne permet l'utilisation du lait qu'après ébullition.

Autriche. — Isolement des malades et des suspects. Interdiction de sa-

crifier les malades pour la boucherie. (Loi du 29 février 1880 et Arrêté du 8 décembre 1886.)

Belgique. — Isolement. Surveillance des suspects pendant quinze jours. (Loi du 15 septembre 1883.)

Grande-Bretagne. — Isolement des malades. L'autorité locale peut faire abattre les bovidés, les moutons, les chèvres et les porcs atteints ou contaminés. Le propriétaire peut s'opposer à l'abatage, à moins que celui-ci ne soit ordonné par le conseil privé. Il est accordé dans tous les cas une indemnité égale à la valeur totale des animaux. (Act de 1886, art. 17 et 18.)

Danemark. — Séquestration des malades et des contaminés. Le ministre peut ordonner l'abatage ; il est accordé, dans ce cas, une indemnité égale aux quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Hollande. — Séquestration et surveillance. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. — Isolement et surveillance. Si la maladie s'étend, la commission sanitaire pourra ordonner l'inoculation des animaux sains dans les localités infectées. Il est interdit d'utiliser et de vendre le lait non bouilli provenant des malades. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Séquestration et surveillance. Le lait doit être bouilli avant que d'être utilisé ; pour la fabrication du beurre et du fromage, le lait est chauffé à 70°. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — « Lorsqu'il se présente un ou plusieurs cas de fièvre aphteuse dans un cercle d'inspection, il ne sera pas délivré de certificats de santé dans cette circonscription, même pour le bétail des étables saines, sans que l'inspecteur, sous sa propre responsabilité, ne se soit convaincu personnellement de l'état de santé de l'animal pour lequel on réclame un certificat, ainsi que de tout le troupeau auquel il appartient, à moins que l'état de santé ne soit certifié par une déclaration vétérinaire.

» Les animaux malades, suspects ou contaminés de fièvre aphteuse seront isolés, et les étables, enclos et pâturages qui les renferment seront mis sous séquestre ou à ban..... L'autorité sanitaire fixera en outre une zone de sûreté, suffisamment étendue.

» Si la maladie prend un caractère menaçant, le ban sera mis sur tous les animaux des espèces bovine, ovine, caprine et porcine d'une contrée ; si cette mesure atteint un ou plusieurs cantons, les autorités sanitaires fixeront, chacune sur son territoire, le périmètre comprenant les fermes et localités qui doivent être séquestrées et mises à ban. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE IX

VACCINE. — HORSE-POX. — COW-POX.

Les noms de *vaccine*, *horse-pox*, *cow-pox*, désignent une même maladie, virulente et inoculable, commune à l'homme, au cheval et à la vache, caractérisée par une éruption pustuleuse sur les téguments.

C'est principalement sur le cheval que la maladie est naturellement entretenue ; la vache n'est infectée qu'exceptionnellement et par inoculation directe ; la transmission accidentelle du cheval et de la vache à l'homme est également exceptionnelle.

L'inoculation à l'homme du virus provenant de la vache (cow-pox) ou du cheval (horse-pox) provoque une maladie bénigne similaire (man-pox, vaccine), dont l'évolution a pour effet de rendre l'organisme réfractaire aux atteintes de la variole.

Historique. — La notion des propriétés prophylactiques de la vaccine à l'égard de la variole paraît avoir été répandue, dans le monde entier, depuis un temps immémorial. Toutefois, cette croyance, entretenue par la tradition, est considérée comme un préjugé populaire ; les médecins y restent indifférents et l'on continue à pratiquer la variolisation.

Vers 1770, Jenner recueille, chez les paysans du Glocestershire, la connaissance des propriétés préservatrices de la « maladie des vaches » à l'égard de la variole. L'observation lui démontre que la transmission accidentelle du cow-pox aux personnes détermine une éruption pustuleuse sans gravité, et il constate que les individus contaminés sont devenus réfractaires à l'inoculation variolique. Jenner comprend aussitôt la conséquence possible d'une telle découverte : la substitution d'un procédé inoffensif à la pratique meurtrière de la variolisation. Il recourt à l'inoculation expérimentale du « vaccin » de l'homme à l'homme, puis, directement, de la vache à l'homme ; dans tous les cas, il confère l'immunité à l'égard de la variole. Enfin, il constate que le virus-vaccin peut être indéfini-

ment transmis, de l'homme à l'homme ou de la vache à la vache.

C'est donc bien à Jenner que l'on doit d'avoir démontré scientifiquement la valeur préservatrice de l'inoculation vaccinale et d'en avoir systématisé l'emploi ; c'est à lui que revient la gloire d'avoir fait d'une tradition populaire, jusque-là stérile, une méthode prophylactique indéfiniment féconde.

L'étude du cow-pox montre en outre à Jenner que la maladie n'est pas primitive chez la vache. Une enquête lui apprend qu'il existe, chez le cheval, une maladie éruptive qui, inoculée accidentellement à l'homme, lui confère aussi l'immunité contre la variole. Les maréchaux, victimes ordinaires de la contamination, considèrent cette affection comme une inflammation exsudative des talons, qu'ils désignent sous le nom de *grease*. Par une suite de laborieuses enquêtes, Jenner établit avec certitude l'origine équine du cow-pox : « Je crois, dit-il, qu'il ne peut exister le moindre doute relativement à l'origine du cow-pox, étant bien convaincu qu'il n'a jamais lieu parmi les vaches que lorsque les domestiques chargés de les traire prennent soin en même temps des chevaux affectés de « grease », ou à moins que la maladie n'ait été communiquée au troupeau par une vache infectée..... Il peut arriver que l'un de ces domestiques, après avoir pansé les talons d'un cheval affecté de « grease » n'ait pas pris soin de se laver les mains et se mette à traire les vaches, sur les mamelles desquelles ses doigts déposent quelques particules de la matière infectieuse qui y était adhérente. Lorsqu'il en est ainsi, une maladie se communique aux vaches, et par les vaches aux filles de ferme, laquelle maladie se propage dans toute la ferme, à tel point que le troupeau tout entier et tous les domestiques en ressentent les conséquences. » Les indications données par Jenner sur les caractères cliniques de la maladie du cheval manquent toutefois de précision. Il reconnaît bien sa nature pustuleuse et il lui donne le nom très expressif de « sore-heels » (pustules des talons), mais il tend à localiser exclusivement les lésions à l'extrémité des membres et il n'indique ni la forme, ni la marche de l'éruption.

En 1802, un compatriote de Jenner, Loy, retrouve le « grease » du cheval. Il observe à nouveau les faits de contamination accidentelle et, réalisant expérimentalement la transmission du cheval à la vache et à l'homme, il obtient des éruptions identiques à celles du cow-pox et de la vaccine. Loy constate encore que le virus du cheval, inoculé directement à l'homme, détermine une réaction plus violente que le cow-pox, tandis qu'il cultive moins bien chez

la vache. Enfin il décrit le « grease » comme une maladie générale, caractérisée par un état fébrile initial et par une éruption se produisant souvent aux membres, mais étendue aussi en d'autres points des téguments.

Le travail de Loy resta malheureusement ignoré ou incompris, et, pendant près d'un demi-siècle, on chercha la source du cow-pox dans le javart ou dans les eaux-aux-jambes du cheval. Vingt fois des éruptions pustuleuses des muqueuses sont observées et décrites sous les noms les plus divers, sans que l'on songe à les rapprocher du « grease » vaccinogène, qu'une tradition erronée persiste à localiser exclusivement dans la région des talons.

En 1845, la maladie vaccinogène du cheval est retrouvée par un vétérinaire français, Pételard, de Tours. Par la seule observation clinique, il reconnaît la nature « variolique » d'une éruption siégant sur la face d'une jument et il en décrit minutieusement les caractères. Pételard observe en outre la transmission accidentelle à un autre cheval et à trois personnes et il comprend l'importance de sa découverte : « Ces faits, dit-il, tendraient à faire croire que la variole du cheval jouit des mêmes propriétés que la vaccine ou cow-pox de la vache. » Il est sur le point de faire des inoculations à l'homme, lorsqu'une circonstance fortuite l'en empêche.

Pour la première fois une description précise de la maladie vaccinogène du cheval était donnée. Malheureusement, Pételard avait présenté son travail à la Société vétérinaire ; ainsi que parfois il arrive, le manuscrit fut oublié, pour n'être exhumé que par hasard et vingt-trois ans plus tard (1).

Le « grease » est retrouvé une fois encore en 1860. Sarrans, vétérinaire à Rieumes, observe une maladie pustuleuse du cheval affectant un caractère épizootique. Le professeur Lafosse, de l'École vétérinaire de Toulouse, qui visite l'un des malades, croit reconnaître les « eaux-aux-jambes aiguës », toujours considérées comme l'origine de la vaccine ; il obtient, par l'inoculation à la vache, des pustules de cow-pox et celles-ci, inoculées à l'enfant, transmettent la vaccine. Urbain Leblanc examine également les malades de Rieumes ; il reconnaît immédiatement qu'il s'agit d'une affection spécifique, toute différente des eaux-aux-jambes, et Lafosse, revenant sur sa première

(1) Rapport sur un travail intitulé : *De la variole spontanée du cheval*, par Pételard. Bulletin de la Société centr. de méd. vét., 1868, p. 111.

Il est regrettable que le travail de Pételard ne soit encore connu que par les extraits du consciencieux rapport de M. Mathieu et qu'aucun des historiens de la vaccine n'ait cru devoir rappeler le nom de Pételard.

détermination, reconnaît que l'éruption peut être rencontrée sur divers points des téguments, notamment aux lèvres et autour des naseaux (1).

Les premiers résultats obtenus par la Commission de Toulouse sont pour H. Bouley un trait de lumière. Il songe aussitôt à ces éruptions pustuleuses des muqueuses, signalées par différents observateurs et décrites par lui-même dès 1843. Reprenant l'étude des textes de Jenner et de Loy, il montre que la « maladie vaccinogène du cheval est bien retrouvée » ; il en décrit les multiples aspects cliniques dans une magnifique synthèse et il donne à l'affection le nom de *horse-pox*, aujourd'hui consacré par l'usage (2).

Pendant longtemps, l'étude expérimentale de la vaccine reste très limitée dans son objet. On cherche à la transmettre aux diverses espèces animales, dans un but prophylactique ou purement expérimental ; de nombreux travaux sont consacrés à l'examen des modifications imprimées à la virulence par les passages successifs du vaccin chez l'homme et chez la vache ; enfin l'on tente plusieurs fois de réaliser la transformation de la variole en vaccine, par l'inoculation à la vache.

Chauveau (3), en 1866, montre qu'il est possible d'obtenir chez le cheval, par l'inoculation dans les vaisseaux lymphatiques, une éruption généralisée identique à celle qui est observée lors de l'évolution naturelle. Il précise, peu après, les modes de l'évolution du virus, dans les différents procédés de l'inoculation, ainsi que les conditions qui permettent la généralisation de l'éruption (4).

Les nombreuses études entreprises ensuite sont surtout relatives à la détermination des rapports qui existent entre la vaccine et la variole. En ces dernières années, quelques recherches sont aussi consacrées à la détermination de l'agent essentiel de la virulence.

Nature de la maladie. — Bactériologie. — Les premières recherches de Chauveau (1868) démontrent que l'agent virulent de la vaccine revêt la forme corpusculaire.

Plus récemment Cohn, Weigert, Quist, Voigt, isolent des mi-

(1) LAFOSSE. — *Rapport de la commission du Cow-pox.* Recueil de méd. vét., 1865, p. 605.

(2) H. BOULEY. — *De l'origine de la vaccine sur le cheval.* Discours à l'Académie de médecine, in Recueil de méd. vét., 1862, p. 735.

(3) CHAUVEAU. — *Production expérimentale de la vaccine naturelle...* Recueil de méd. vét., 1866, p. 305.

(4) CHAUVEAU. — *Des conditions qui président au développement de la vaccine dite primitive.* Recueil de méd. vét., 1866, p. 625.

crobes divers, sans pouvoir démontrer leur spécificité. Van der Lœff (1887) rencontre, dans la lymphe vaccinale et dans le pus variolique, des corps amiboïdes, doués de mouvements propres, et voisins des rhizopodes. Pfeiffer (1887) voit, dans les pustules cutanées, un parasite qui, développé d'abord dans le protoplasme des cellules épithéliales et lymphatiques, se montre plus tard libre et entouré d'une membrane capsulaire (forme sporulée).

Guarnieri (1) trouve également des parasites intra-cellulaires, sous la forme de masses arrondies, situées au centre d'une vacuole protoplasmique. Les parasites sont ronds ou ovalaires; leur volume varie depuis celui d'un noyau de cellule épithéliale jusqu'à celui d'un microcoque ; ils sont isolés ou réunis par deux ou trois. Ils se colorent très bien par le carmin boraté, l'hématoxyline, le rouge Magenta..... La multiplication s'opère par scission, et probablement aussi par formation endogène de gymnospores. Le parasite provoque les lésions en exerçant une action corrosive sur le protoplasma *(citoryctes vaccinæ)*. Dans la pustule variolique, on retrouve un parasite très voisin *(citorycles variolæ)*.

Buttersack (2) signale la présence dans la lymphe vaccinale ou variolique de micro-organismes qui résistent aux colorants et qui sont visibles seulement après dessiccation de la lymphe. Ils affectent la forme de baguettes et de coccus (spores ?).

Tous ces résultats sont fort peu probants et le parasite de la variole-vaccine reste à déterminer.

Vaccine et Variole (3). — La constatation des propriétés immunisantes de la vaccine à l'égard de la variole, et aussi l'analogie des manifestations essentielles des deux maladies, portaient à soupçonner entre elles une étroite parenté. A priori, il était logique d'admettre une identité de nature ; la vaccine n'étant qu'une *variole bénigne*, on s'expliquait qu'elle devînt préservatrice, au même titre qu'une première atteinte de la variole vraie.

Cette question des rapports existant entre la vaccine et la variole, controversée depuis un siècle, est encore pendante aujourd'hui et

(1) Guarnieri. — *Sulla patogenesi ed etiologia dell' infezione vaccinica e variolosa.* Archivio per le scienze mediche, t, XVI, 1892, p. 403. — *Ueber die Parasiten der Variola und der Vaccine.* Centralb. für Bakt., t. XVI, 1894, p. 299.

(2) Buttersack. — *Ueber ein Gebilde, welches sich in Trockenpräparaten von Vaccine- und Variolalymphe sichtbar machen lässt.* Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesund., t. IX, 1894, p. 96. — Dräer. — *Ueber den Vaccinemikroorganismus Buttersack's.* Centralbl. für Bakt., t. XVI, 1894, p. 561.

(3) Ducamp et Pourquier. — *Sur la question de l'identité de la vaccine et de la variole.* Semaine médicale, 1893, p. 476 (Revue générale).

elle préoccupe d'autant plus les esprits qu'elle touche à l'un des plus graves problèmes de la pathologie générale.

Vers 1825, Numan, d'Utrecht (1), publie le résultat d'expériences sur l'inoculation de la variole aux divers animaux domestiques. « Il en résulte : 1° que la vache est susceptible de contracter la variole par inoculation et peut servir pour conserver du vaccin toujours frais ; 2° que le taureau est aussi susceptible de recevoir l'inoculation de la variole et du vaccin ; 3° que l'âne et le mulet le sont pareillement ; mais que l'effet de leur vaccin, transporté sur l'homme, est plus tardif que celui qui est repris sur la vache inoculée. »

Hamont (2) tente en vain d'inoculer le virus variolique à deux chevaux et à une vache.

Ceely (1830-1840), Reiter (1839), von Thiele (1839) obtiennent la transmission de la variole à la vache en de nombreux cas, à la suite de l'inoculation, et l'identité de la variole et de la vaccine est très généralement admise.

De 1863 à 1865, à la suite de la discussion provoquée à l'Académie de médecine par l'épizootie de Rieumes, toute une série de laborieuses recherches sont poursuivies sur la question, par une commission de la Société des sciences médicales de Lyon (3). Les expériences, réalisées sous l'inspiration et sous la direction de M. Chauveau, donnent des résultats tout à fait contraires à la thèse de l'unicité des deux infections.

« Après inoculation à la vache, par piqûres sous-épidermiques, on voit, dans tous les cas, *sans exception*, la lymphe vaccinale produire sa pustule plate, caractéristique, avec son ombilic entouré d'une bande circulaire nacrée et sa belle aréole rouge, puis la croûte qui laisse, après sa chute, une large cicatrice blanche, plus ou moins durable.

» On voit, d'autre part, la lymphe variolique faire naître, dans tous les cas, sans exception également, une papule hémisphérique ou conique, plus ou moins large, plus ou moins en relief, plus ou moins rouge, dont le centre est toujours la partie la plus saillante et ne présente jamais, comme concrétion, qu'un petit grain brunâtre insignifiant, répondant à la pustule d'inoculation : papule enfin évoluant avec plus de rapidité que la pustule vaccinale et disparaissant par résorption, sans avoir formé de croûte. Impos-

(1) Numan. — Cité in Journal pratique de Méd. vét., 1826, p. 48.

(2) Hamont. — *Inoculation de la matière provenant de boutons d'enfants atteints de petite vérole.* Journal pratique de méd. vét., 1827, p. 132.

(3) Chauveau, Viennois et P. Meynet. — *Vaccine et variole.* Rapport d'une commission de la Soc. des sc. méd. de Lyon. Recueil de méd. vét., 1865, p. 417 et 513.

sible de confondre deux lésions aussi différentes. » (Chauveau.)

De plus, la lymphe variolique ayant passé par l'organisme du bœuf ou du cheval, inoculée à l'homme, transmet non la vaccine, mais la variole, et celle-ci peut évoluer sous une forme grave et devenir mortelle. (Chauveau).

Ainsi, les virus de la variole et la vaccine restent toujours distincts ; ils ne peuvent être transformés l'un en l'autre.

Les conclusions de la Commission lyonnaise furent très généralement acceptées en France, tandis qu'en Angleterre et en Allemagne, un grand nombre d'auteurs persistaient à considérer le vaccin comme un virus variolique affaibli.

Abandonnée pendant quelque temps, la question est reprise vers 1880 et elle fait l'objet de nombreuses recherches expérimentales.

L. Voit, Bollinger, Pfeiffer, croient obtenir à nouveau la transformation de la variole en vaccin, après plusieurs passages sur la vache. Par contre, Warlomont ne réussit point à provoquer l'éruption variolique ou vaccinale, à la suite de la pénétration du virus variolique par les voies digestives, respiratoires, ou par l'inoculation intraveineuse chez le cheval. Berthet (1) provoque une éruption papuleuse, purement variolique, par l'inoculation du virus de la variole dans la jugulaire du cheval. En aucun cas, il n'obtient les éruptions pustuleuses caractéristiques du horse-pox.

En 1890, Fischer, de Karlsruhe, réalise à nouveau la transformation de la variole en vaccine (2). Inoculant à la génisse, par scarifications et par incisions cruciales, la pulpe recueillie par le grattage des pustules varioliques à la période de sécrétion, il obtient des pustules et des vésicules ombiliquées, analogues aux pustules jennériennes. Dès le troisième et le quatrième passage à travers la génisse, il inocule le virus cultivé à l'homme sans aucun inconvénient. En septembre 1892, la lymphe avait subi vingt passages de génisse à génisse, plusieurs milliers de personnes avaient été inoculées, et toujours le virus s'était comporté comme le vaccin jennérien lui-même.

Presque en même temps, Eternod et Haccius (3) obtiennent aussi la transmission, à la suite de l'inoculation par scarifications ou par

(1) Berthet. — *Variole et vaccine. Contribution à l'étude de leurs rapports.* Thèse de Lyon, 1884.

(2) Fischer. — *Ueber Variola und Vaccine, und Züchtung der Variola-vaccine Lymphe.* Münch. medicin. Wochenschrift, 28 octobre 1890, p. 735.

(3) Eternod. — *Recherches concernant la variole vaccine.* Semaine méd., 30 décembre 1890, p. 478. — Eternod et Haccius. — *Contribution à l'étude de la variole vaccine.* Rev. méd. de la Suisse romande. Juillet-août 1892.

dénudation du derme. Ils en concluent que « la variole, inoculée au veau, se transforme en vaccine au bout de quelques générations, par son passage dans cet animal. »

Hime, de Bradford, produit, en 1892, l'évolution de la variole sur le veau; l'inoculation de la lymphe recueillie, à l'homme et à un second veau, donne l'éruption typique de la vaccine (1).

Ducamp et Pourquier qui observent, sur vingt génisses, les phénomènes décrits par Chauveau à la suite de l'inoculation variolique, voient évoluer, sur une dernière, une véritable pustule, nettement ombiliquée et entourée d'une aréole rouge.

A ces résultats positifs, des objections d'une certaine gravité sont cependant opposées. Avec la lymphe d'origine variolique cultivée par Haccius, Chauveau a obtenu, sur la vache, une éruption papuleuse, identique, quant à sa forme, à celle qui est consécutive à l'inoculation directe de la variole (2). Juhel-Rénoy et Dupuy (3) n'ont réussi en aucun cas à réaliser la transformation. « Non seulement la variole ne se transforme pas en vaccin, mais elle est même impossible à cultiver en série chez les animaux, quand on l'inocule sur la peau ou sur les muqueuses, par la méthode des scarifications ou des dénudations... Variole et vaccine sont deux virus différents. »

D'autre part, les nombreuses expériences qui ont donné des résultats positifs ont été réalisées dans des « instituts vaccinaux », et l'on a pu supposer que les animaux avaient été exposés à une contamination accidentelle par le vaccin, pendant ou après l'inoculation variolique.

En résumé : un premier point est définitivement acquis; la variole peut être expérimentalement transmise au cheval et aux bovidés, comme le cow-pox et le horse-pox peuvent être transmis à l'homme. De plus, l'inoculation variolique préserve l'animal contre une atteinte ultérieure du horse-pox ou du cow-pox, comme la vaccine préserve l'homme contre la variole.

L'identité de la vaccine et de la variole n'est pas suffisamment établie à l'heure actuelle et il est possible que sa démonstration expérimentale ne puisse être jamais réalisée. Il n'en est pas moins évident que les deux infections sont très voisines et qu'elles procèdent d'une commune origine.

(1) Hime. — *Successfull transformation of Small-pox into Cow-pox.* British med. Journal, 1892, p. 116.

(2) Chauveau. — *Sur la transformation des virus, à propos des relations qui existent entre la vaccine et la variole.* Bulletin de la Soc. de méd. vét., 1892, p. 51.

(3) Juhel-Rénoy et Dupuy. — *Recherches expérimentales sur la nature de la variole.* Société méd. des hôpitaux, 9 février 1894.

Origine du cow-pox et du horse-pox. — Dans la très grande majorité des cas, il est possible de rapporter sûrement le cow-pox à une inoculation accidentelle du horse-pox ou d'un cow-pox préexistant. L'évolution du cow-pox en dehors d'une inoculation directe à travers le tégument est rendue très douteuse par les données de l'observation. Le cow-pox dit *spontané* est observé exclusivement sur les vaches, alors qu'elles sont soumises à la mulsion, et les pustules sont presque toujours localisées sur la mamelle. La diversité des aspects de l'éruption est suffisamment expliquée par les conditions différentes de la pénétration et elle constitue encore une présomption d'inoculation locale.

L'étude expérimentale du cow-pox est peu favorable encore à l'hypothèse d'un cow-pox spontané. En aucun cas, Chauveau n'a pu obtenir une éruption vaccinale après les injections sous-cutanées ou intravasculaires de virus-vaccin.

L'origine du horse-pox ne saurait être longuement discutée ; dans presque tous les cas, l'éruption est consécutive à la pénétration, directe ou indirecte, du virus provenant d'un cheval antérieurement infecté ; le horse-pox naît du horse-pox. D'autre part, on peut admettre une infection accidentelle du cheval, par le virus provenant de la vache ou même de l'homme.

En raison des modes très indirects de la contagion chez le cheval, il est parfois impossible d'en découvrir l'origine. Cependant cette contagion reste toujours probable et l'hypothèse, d'ailleurs admissible, d'une infection par des germes saprophytes (horse-pox *spontané*) est toute subjective et invérifiable.

Les rapports ordinaires des infections accidentelles peuvent être facilement résumés : le horse-pox provient du horse-pox : le cow-pox naît du horse-pox, le man-pox provient indifféremment du horse-pox et du cow-pox.

§ 1. — HORSE-POX.

Historique. — En outre des localisations pustuleuses du cheval décrites par Jenner et par Loy, d'autres étaient déjà cliniquement différenciées avant que leur nature ait été reconnue. Dès 1834, le horse-pox est décrit comme une « maladie aphteuse » épizootique, exprimée par des accidents sur la muqueuse buccale (1), et

(1) *** *Observation sur une maladie aphteuse qui s'est déclarée sur les chevaux du dépôt de remonte de Caen.* Recueil de méd. vét., 1834, p. 51.

Lautour (1) observe des éruptions vulvo-vaginales, sur des juments saillies par un étalon affecté. En 1840, Dard signale la localisation sur la pituitaire, sous le nom de *rhinite pemphigoïde* (2).

H. Bouley (3) décrit très complètement les éruptions de la pituitaire, des lèvres et de la bouche, sous le nom d'*herpès phlycténoïde* ; il insiste sur leur bénignité et sur les caractères cliniques qui les distinguent de la morve et du farcin.

Dayot (4) étudie les localisations sur la peau et sur les muqueuses ; « cinq étalons, atteints aux organes de la génération, ont transmis l'affection à trois cents juments qu'ils avaient saillies ». Il réalise la transmission expérimentale, du cheval au cheval, par l'inoculation.

A la suite de l'épizootie de Rieumes, Lafosse et U. Leblanc reconnaissent la nature vaccinale des éruptions pustuleuses du cheval. Peu après, H. Bouley fait une magistrale étude de la maladie ; il précise les caractères essentiels de l'éruption ; il en indique les multiples aspects cliniques et il donne à l'affection le nom de *horse-pox*, aujourd'hui définitivement accepté (V. Vaccine ; *Historique*).

Désormais les éruptions des muqueuses seront facilement reconnues ; seules, les altérations cutanées resteront encore fréquemment confondues avec les accidents éruptifs gourmeux.

L'histoire du horse-pox en Allemagne est des plus intéressantes. De même qu'en France, l'affection est plusieurs fois décrite sous des noms différents. En 1841, Steiner observe, sur un grand nombre d'animaux, une éruption qu'il caractérise sous le nom d'exanthème fébrile ; Hering, en 1846, signale une maladie, observée en quelques localités, et « caractérisée par une éruption sur les muqueuses du nez, de la bouche, sur la conjonctive, plus rarement sur la peau fine de l'anus et de la vulve, et, plus rarement encore, sur les parties recouvertes de poils ». Plusieurs fois ensuite, les diverses localisations sont décrites, sans que les auteurs consentent à admettre leur nature « vaccinale ». Eggeling et Ellenberger (1878), puis Friedberger (1879), tentent une étude expérimentale avec l'éruption buccale ; ils obtiennent la transmission, par inoculation, au cheval, au bœuf, au mouton et même à l'homme ; mais ils jugent ces résultats

(1) Lautour. — *Maladie contagieuse observée sur les organes génitaux du cheval*. Recueil de méd. vét., 1834, p. 113.
(2) Dard. — *Observations de rhinite pemphigoïde*. Id., 1840, p. 608.
(3) H. Bouley et Patté. — *Herpès du cheval*. Recueil de méd. vét., 1843, p. 799.
(4) Dayot. — *Mémoire sur une affection éruptive eczématique contagieuse observée sur l'espèce chevaline*. Recueil de méd. vét., 1850, p. 209.

insuffisants et ils concluent à l'existence d'une « stomatite pustuleuse contagieuse » toute spéciale (1).

Aujourd'hui encore cette opinion est partout professée en Allemagne et les auteurs les plus estimés continuent à nier l'évidence avec une superbe assurance. D'après Dieckerhoff, « tout ce que l'on a écrit depuis cent ans sur une prétendue variole du cheval est inspiré seulement par des idées préconçues, et la croyance en une vaccine d'origine équine est une hypothèse sans fondement » (2).

I. — Symptômes.

L'éruption pustuleuse du horse-pox est précédée, en quelques cas, par des symptômes généraux appréciables, tels qu'une légère, élévation de la température et de la tristesse ; mais, dans la grande majorité des cas, ces troubles passent inaperçus et les manifestations locales sont les premières reconnues.

Tout en conservant des caractères essentiels communs, les accidents diffèrent dans leur aspect suivant les multiples localisations observées, et celles-ci doivent être successivement étudiées.

L'éruption se produit sur la *muqueuse buccale*, sur la *pituitaire*, sur la *conjonctive*, sur la *muqueuse génitale* ou encore sur la *peau* et en des régions diverses. Parfois, la localisation est exclusive à telle ou telle région, parfois aussi plusieurs déterminations coexistent.

a. **Éruption buccale** (3). — « L'éruption buccale du horse-pox se caractérise, à sa période initiale, et sous sa forme la plus simple, par la présence, sur la membrane de la bouche, de petites ampoules ou vésicules, de la grosseur moyenne d'un pois, les unes circulaires, les autres allongées, dont la teinte opaline rosée tranche sur la couleur d'un rouge assez vif de la muqueuse qui les supporte. Elles sont lisses à leur surface et n'offrent aucune dépression centrale. Pour leur couleur et pour leur forme, on ne saurait mieux les comparer qu'à des perles, dont elles rappellent très bien l'apparence. Sous la pulpe des doigts, elles donnent une sensation de nodosités résistantes et une pression exercée sur elles détermine manifestement de la douleur.

» On les rencontre, confluentes ou isolées, à la face interne des deux lèvres, à la face inférieure de la langue et sur le bord de sa

(1) En 1880, Ellenberger reconnaît qu'en raison de l'extension possible de l'éruption à d'autres régions, il serait préférable d'employer la dénomination de « dermatite pustuleuse contagieuse ».

(2) Dieckerhoff. — *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, t. I, 1888, p. 908.

(3) H. Bouley. — Art. *Horse-pox*. Dict. de méd. vét., t. IX, 1871, p. 451.

partie libre, à la face interne des joues, sur la muqueuse gingivale, dans le fond du canal où la langue est logée, notamment le long des canaux de Warthon et au niveau de leurs orifices. Quand ces vésicules sont ouvertes, soit par le fait de leur évolution naturelle soit par des déchirures, que cause le frottement des fourrages fibreux et secs dont les animaux se nourrissent, on constate, à la place qu'elles occupaient, de petites plaies lenticulaires ou orbiculaires, dont les bords, formés par l'épithélium un peu gonflé, semblent avoir été taillés avec un emporte-pièce. Le fond de ces plaies, finement granuleux, tranche par sa couleur, d'un rouge foncé, sur la nuance plus pâle de la muqueuse.

» Cette éruption buccale donne lieu à une salivation très abondante et à une légère tuméfaction, un peu douloureuse, des ganglions de l'auge. Les animaux sur lesquels on l'observe se montrent un peu tristes ; ils mangent avec moins d'avidité que dans leur état normal, par le fait, tout à la fois, de leur appétit diminué et de la sensation douloureuse qui accompagne la mastication. Mais ces symptômes peu accusés sont fugaces, et c'est à cause de cela sans doute que la maladie dont ils sont l'expression est restée si longtemps inaperçue.

» Il est très rare que l'éruption du horse-pox reste localisée exclusivement dans la cavité buccale ; le plus souvent, en même temps que des pustules apparaissent sur la muqueuse de cette cavité, une éruption de même nature se manifeste sur les lèvres, au bout du nez, au pourtour des narines, laquelle, marchant de pair avec celle de la bouche, donne à celle-ci une signification plus précise. » (H. Bouley.)

La cicatrisation est très rapide ; quelques jours après l'ouverture des pustules, il ne reste plus trace de l'éruption.

b. **Éruption sur la pituitaire.** — « L'éruption du horse-pox sur la membrane nasale s'annonce par une injection vasculaire, qui donne à cette membrane une teinte uniformément rouge ; puis, sur ce fond injecté, on voit se dessiner de petites taches plus foncées, très circonscrites, sur lesquelles l'épithélium ne tarde pas à être soulevé par l'accumulation d'une sérosité limpide. Autour de ces vésicules, très transparentes au moment de leur formation et du volume les unes d'une grosse tête d'épingle, les autres d'une petite lentille, existe une aréole inflammatoire très vive, qui les met davantage en relief. Au bout de vingt-quatre heures, la sérosité qu'elles renferment se trouble, devient lactescente et leur donne une couleur jaunâtre. Puis, l'épithélium qui forme leur enveloppe se déchire, cette sérosité s'échappe, et la place occupée par la vésicule reste marquée par

une petite érosion circulaire, d'un rouge-vif et toute superficielle. En moins de vingt-quatre ou trente heures, l'épithélium se régénère à la surface de ces dénudations, qui disparaissent sans laisser de traces.

» Ces vésico-pustules de la membrane nasale se rencontrent, tantôt isolées et tantôt confluentes, soit sous le repli de l'aile interne du nez, soit sur la cloison, dans l'une et dans l'autre narine, isolément ou simultanément. Il est assez ordinaire que leur évolution soit accompagnée d'une sécrétion catarrhale abondante, ou, autrement dit, d'un jetage muco-purulent jaunâtre, épais et glutineux, qui salit l'orifice des narines et peut mettre obstacle, par sa présence, à ce que l'on reconnaisse bien les caractères de l'éruption nasale.

» Avec l'éruption nasale du horse-pox coïncide presque toujours, comme pour l'éruption buccale, un engorgement pâteux, et un peu douloureux à la pression, des ganglions lymphatiques de la cavité sous-glossienne; souvent aussi, cette éruption est précédée et quelquefois accompagnée par un état maladif général qui n'a rien de bien caractérisé : les animaux sont un peu tristes, ne mangent pas avec leur appétit ordinaire, ont moins de vivacité dans leurs mouvements ; leur pouls a un peu plus de vitesse ; la chaleur de la peau est accrue ; les poils n'ont pas leur vernis normal ; mais tous ces signes sont éphémères et, quelques jours écoulés, tout rentre dans l'ordre en même temps que l'éruption s'achève et s'éteint. » (H. Bouley.)

c. **Éruption sur la conjonctive** (1). — Cette localisation exceptionnelle coexiste ordinairement avec les éruptions buccale ou nasale. Les accidents débutent par des signes d'ophtalmie externe intense, avec photophobie, larmoiement, trouble de la cornée et sensibilité extrême de la région. La conjonctive, d'un rouge-vif, est fortement œdématiée. Après deux ou trois jours, la muqueuse est couverte de granulations, isolées ou confluentes, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; des pustules siègent aussi sur la sclérotique, jusqu'à la limite de la cornée.

« Les pustules sont saillantes; leur base, circulaire, très rouge, se détache sur la conjonctive qui est pourtant plus injectée que partout ailleurs. Leur sommet, légèrement aplati, mais non ombiliqué, beaucoup moins coloré, blanchâtre même, tranche sur les parties congestionnées voisines. » (Labat.)

L'évolution est complète en 8-10 jours. Les accidents, alar-

(1) Dayot. — Loc. cit., p. 217. — Labat. — *Éruption de horse-pox sur la conjonctive d'un poulain.* Revue vét., 1884, p. 107.

mants en apparence, ont toujours une terminaison bénigne.

d. **Éruption sur la muqueuse génitale.** — Chez *l'étalon*, l'éruption s'opère sur la muqueuse du pénis et sur la portion terminale de l'urèthre. Les pustules, aplaties, circulaires, varient dans leurs dimensions, depuis le diamètre d'une lentille jusqu'à celui d'une pièce de vingt centimes. Rapidement ouvertes, par les frottements de la muqueuse ou à la suite du coït, elles laissent après elles une plaie superficielle d'un rose-vif, finement bourgeonneuse, limitée par un petit bourrelet grisâtre. Alors que l'éruption est discrète, la guérison est très rapide et les accidents peuvent rester inaperçus. Si les pustules sont nombreuses et confluentes, il se produit de l'empâtement du fourreau et la suppuration s'établit au niveau des plaies. En quelques cas graves, des infections secondaires provoquent la tuméfaction de l'extrémité libre du pénis et du paraphymosis.

Chez la *jument*, l'éruption, précédée par quelques symptômes généraux, est annoncée par la tuméfaction des lèvres de la vulve; la muqueuse, rouge, ecchymosée, se recouvre d'un exsudat catarrhal épais. Les pustules évoluent rapidement; comme chez le mâle, elles se recouvrent d'une mince pellicule jaunâtre, protégeant le tissu de cicatrice. Aucune complication n'est à craindre.

L'éruption est rarement localisée à la muqueuse génitale; des boutons se remarquent sur la peau, au niveau de la vulve et de l'anus, sur le périnée, le fourreau ou les mamelles, à la face interne des cuisses.

e. **Éruption sur la peau.** — L'éruption se montre disséminée sur toute la surface du corps, ou bien elle reste localisée en certaines régions. En ce dernier cas, la confluence des altérations est l'origine de divers accidents qui compliquent l'évolution.

Lors d'éruption généralisée, les pustules sont irrégulièrement réparties sur le tégument, sans qu'il soit possible cependant de reconnaître une prédominance habituelle sur tel ou tel point. La pustule est dénoncée, à son début, par une petite saillie lenticulaire, donnant au doigt la sensation d'une induration noduleuse, et par le redressement des poils au même niveau. La surface du bouton, d'abord plate, subit, après deux ou trois jours, une dépression centrale, tandis que la zone périphérique reste nettement en saillie. L'épiderme qui recouvre la pustule se transforme en une pellicule croûteuse; celle-ci, d'abord très adhérente, se détache en partie, pour donner issue à un liquide clair, citrin, qui agglutine les poils et se concrète en croûtes jaune-doré. La sécrétion persiste pendant deux à trois jours, tandis que la cicatrisation sous-crustacée

s'opère, et il ne reste bientôt plus trace de la pustule. L'évolution est complète en 15-20 jours.

En certaines régions, alors que la pustule est exposée à des traumatismes et à des souillures, la marche est quelque peu différente. L'épiderme, enlevé dès le début de la sécrétion, laisse à nu une surface irrégulière, creusée de très fines logettes remplies de lymphe. La suppuration s'établit et la cavité est comblée par bourgeonnement; une petite tache cicatricielle reste pendant quelque temps appréciable.

Souvent l'éruption s'opère par poussées successives, et l'on peut reconnaître des pustules de différents âges sur un même animal.

La confluence de pustules en divers points est l'origine de quelques troubles locaux, tels que l'engorgement œdémateux des tissus, l'inflammation des lymphatiques et des ganglions voisins. Variables suivant les régions considérées, ces accidents acquièrent une certaine gravité alors qu'ils siègent sur la face ou à l'extrémité des membres.

Sur la tête, l'éruption est ordinairement localisée à la partie inférieure; elle coïncide avec des lésions de même ordre sur la muqueuse buccale et parfois sur la pituitaire. Sur la peau fine de l'espace compris entre les naseaux et sur la peau des lèvres, les pustules sont confluentes; la région est engorgée, douloureuse à l'exploration. En quelques cas, toute la face est envahie; la peau est épaissie; l'exploration est douloureuse; les poils sont agglutinés par le liquide sécrété. Les ganglions de l'auge sont légèrement infiltrés. Les souillures des plaies produites provoquent des suppurations superficielles ou des lymphangites diffuses de la région.

A l'extrémité des membres, les éruptions débutent par une tuméfaction douloureuse, qui s'étend depuis la couronne jusqu'au genou ou au jarret. Au niveau des balzanes, la peau se « tigre » de taches rouge-vif, sur lesquelles les boutons apparaissent. Ceux-ci donnent à la main la sensation d'un amas de nodosités. Dès que la sécrétion s'est opérée, les poils sont agglutinés et un excès de liquide s'écoule sous la pression. Des fermentations s'établissent qui dégagent une forte odeur ammoniacale.

La cicatrisation est toujours retardée par la putréfaction des matières exsudées et par la suppuration ; les plaies superficielles se creusent et s'étendent : le tégument semble percé d'une multitude de trous. L'infiltration du derme et celle du tissu cellulaire s'accentuent; l'aspect rappelle celui du membre affecté d'eaux-aux-jambes.

Si les soins de propreté sont négligés, les symptômes s'aggravent

encore; les pustules voisines se réunissent pour constituer des plaies irrégulières, limitant des escarres cutanées; des crevasses se forment au niveau du pli du paturon. En quelques cas, la nécrose progresse, déterminant des javarts tendineux ou cartilagineux. A ces symptômes s'ajoutent encore, dans les formes graves, des suppurations dans le tissu conjonctif sous-cutané, des lymphangites et des adénites purulentes.

Le horse-pox est toujours une maladie bénigne. L'éruption buccale confluente n'a d'autre inconvénient que de gêner pendant quelques jours la préhension ou la mastication des aliments; les localisations sur la pituitaire ou sur la peau de la tête et du tronc n'ont aucune gravité. Les seuls accidents observés sont consécutifs aux déterminations sur la muqueuse génitale ou sur la peau de l'extrémité des membres. Dans le premier cas, l'étalon, alors qu'il a continué la monte, présente parfois du paraphimosis; dans le second, on voit survenir des crevasses ou des javarts cutanés, avec leurs complications possibles. Encore ces dangers sont-ils toujours évités par quelques soins hygiéniques élémentaires.

II. — Lésions.

La lésion essentielle est constituée par la pustule spécifique et l'évolution de celle-ci varie quelque peu suivant qu'elle se développe sur une muqueuse ou sur la peau.

Sur les *muqueuses*, la pustule débute par une congestion du derme, traduite par l'ecchymose initiale, et bientôt suivie d'une exsudation séreuse avec diapédèse abondante. La muqueuse est épaissie; le liquide s'accumule dans les logettes du corps muqueux, puis il soulève l'épithélium ramolli (vésico-pustule). Le revêtement, constitué par les cellules épithéliales gonflées, s'élimine, laissant à nu un tissu granuleux, bientôt recouvert par la prolifération de l'épithélium périphérique.

Sur la *peau*, l'éruption est annoncée par une ecchymose, avec congestion intense des vaisseaux du derme. Les altérations histologiques ne sont nullement étudiées; les descriptions données sont copiées sur l'évolution de la pustule variolique chez l'homme.

III. — Diagnostic.

Les caractères de l'éruption du horse-pox sont assez nets, en la plupart des cas, pour que le diagnostic puisse être affirmé après un

simple examen. Sur la peau et sur les muqueuses pourvues d'un derme épais, les pustules sont caractéristiques ; sur les muqueuses délicates, sur la pituitaire notamment, et lors d'évolution rapide, la forme est quelque peu modifiée et répond au type de la vésico-pustule.

L'éruption buccale n'est simulée par aucune altération ; à toutes les périodes, il est possible de reconnaître les pustules (1).

L'éruption nasale confluente peut faire soupçonner la *morve* aiguë, alors qu'elle s'accompagne de jetage et d'engorgement ganglionnaire. Dans la morve cependant, les symptômes généraux sont toujours très graves ; d'autre part, la pituitaire revêt une teinte safranée ou violacée, qui est ici remplacée par une couleur rose-vif, indiquant une simple congestion de la muqueuse. L'évolution des lésions est suffisamment expressive ; la petite plaie qui résulte de l'ouverture de la vésico-pustule du horse-pox reste superficielle; elle se rétrécit rapidement pour disparaître en quelques jours ; au contraire, la plaie consécutive à la vésicule morveuse s'étend dans tous les sens et elle se creuse pour constituer le chancre. Dans la morve subaiguë et chronique, l'ulcération, née du bouton ou de la vésicule primitifs, s'étend également, ou elle persiste tout au moins pendant un long temps avec un caractère ulcéreux. Il est à noter encore que le horse-pox ne provoque jamais la formation, sur la pituitaire, de taches ou de plaques fibreuses, analogues à celles qui résultent de la cicatrisation des ulcères morveux.

Sur la conjonctive, la présence des pustules a une signification diagnostique absolue.

L'éruption étendue à la muqueuse génitale sera facilement différenciée des accidents observés parfois au cours de la *dourine*. Le horse-pox sera dénoncé, chez quelqu'un au moins des animaux affectés, par la présence de pustules sur le fourreau, sur le périnée, au voisinage de la vulve, et souvent aussi par une éruption typique en une région éloignée. Par contre, le horse-pox génital reste fréquemment confondu avec l'*exanthème coïtal ;* celui-ci est exprimé par la présence de vésicules confluentes, évoluant rapidement et se transmettant avec une extrême facilité, par le coït ou par l'intermédiaire des litières et des instruments de pansage. La coexistence, maintes fois signalée, de ces accidents et de la

(1) Dieckerhoff décrit une « stomatite vésiculeuse », observée par lui sur cent cinquante chevaux du haras de Trakehnen. Les vésicules, du diamètre d'un pois à celui d'une noisette, siégeaient sur la muqueuse des joues, sur le frein et sur les faces latérales de la langue. (*Lehrbuch der speciellen Pathologie*, t. I. p. 796.)

gourme permet de prévoir la parenté des deux infections. (V. GOURME.)

Les accidents cutanés, facilement différenciés alors qu'ils coexistent avec des lésions sur les muqueuses, restent volontiers méconnus dans le cas contraire. L'*exanthème gourmeux* est confondu très ordinairement avec le horse-pox, et l'on s'explique la prétendue identité des deux affections. En réalité, les déterminations cutanées de la gourme diffèrent complètement de celles du horse-pox; elles consistent en une éruption, localisée ou généralisée, de petites vésicules, isolées ou réunies en plaques, sécrétant un liquide jaune qui se concrète en une croûte adhérente. (V. GOURME CUTANÉE.) L'*acné contagieuse du cheval* (1) siège exclusivement sur la peau, au niveau des parties couvertes par la selle ou le tapis de selle; elle ne gagne que progressivement les côtes, les flancs et les épaules. Les boutons sont réunis en petits amas; la peau est épaissie et un peu douloureuse en ces points; ils constituent des lésions persistantes. L'*exanthème pustuleux* (Dieckerhoff) consiste en des éruptions successives de boutons indurés, de la grosseur d'un pois à celle d'une fève; ils siègent sur le thorax, au niveau des épaules, sur le cou; toujours ils aboutissent à la suppuration.

Certaines localisations du horse-pox revêtent un aspect qui simule des accidents de divers ordres. Les lymphangites de la face, alors qu'elles coexistent avec une éruption sur la pituitaire, rappellent la morve aiguë ou subaiguë. L'aspect des plaies de la muqueuse, l'absence des symptômes généraux permettront toujours le diagnostic. D'autre part, les plaies consécutives aux pustules qui ont évolué sur la lèvre supérieure, au voisinage des naseaux, persistent parfois pendant plusieurs semaines. Irritées et souillées par différents contacts, elles donnent un peu de pus et elles conservent leurs dimensions primitives.

A l'extrémité des membres, l'éruption s'accompagne d'engorgements dont la nature peut rester méconnue. Au début, la tuméfaction subite de la région et l'apparition de nodosités cutanées rappellent le *farcin* : cependant les pustules sont beaucoup plus nombreuses et plus nettement délimitées que les boutons farcineux. A la période de sécrétion, l'aspect de la région simule les *eaux-aux-jambes* ; toutefois, un examen précis permet de constater les plaies superficielles qu'ont laissées les pustules; l'évolution très différente

(1) DIECKERHOFF und GRAWITZ. — *Die Acne contagiosa des Pferdes und ihre Aetiologie*. Virchow's Archiv, t. CII, 1885.

des deux ordres d'altérations ne permettrait d'ailleurs qu'une erreur de peu de durée. Dans la même région, les plaies persistent volontiers sous une forme pseudo-ulcéreuse; en l'absence de renseignements sur leur origine, on ne pourra que difficilement éliminer le farcin et il conviendra de recourir à l'un des modes du diagnostic expérimental de la morve.

Les suppurations sous-cutanées, les lymphangites et adénites consécutives aux infections secondaires seront facilement différenciées des accidents morveux de même type, par les caractères de la suppuration et par le mode de cicatrisation des plaies. (V. Morve.)

Étiologie.

La peau et les muqueuses se prêtent facilement à la pénétration du virus.

La transmission est obtenue, sur les muqueuses, par un léger frottement avec un corps imprégné de matière virulente; ce mode est réalisé par le coït, alors que la muqueuse du pénis ou celle du vagin est le siège de l'éruption spécifique; de véritables enzooties ont été observées dans ces conditions.

La cohabitation assure la contagion par divers modes; le virus arrive au contact de la muqueuse buccale ou de la pituitaire par l'intermédiaire des fourrages souillés par les malades; il est apporté sur le tégument, au niveau de plaies ou d'éraillures, par les litières infectées.

Les intermédiaires les plus variés servent encore au transport du virus; les harnais, et les brides notamment, les instruments de pansage, tels que brosses, étrilles, éponges sont des véhicules fréquents. Dans les ateliers de maréchalerie, les bricoles qui servent au teneur de pieds ou le licol commun, souillés au contact d'animaux atteints, détermineront toute une série d'inoculations. Les instruments de contention, tord-nez, morailles, plate-longes et entravons, provoquent les mêmes accidents. Dans l'épizootie de Rieumes, le horse-pox avait été transmis à cent juments par les entraves employées pour les fixer pendant la monte.

Le séjour des animaux dans des locaux contaminés suffit pour que la contagion s'opère. H. Bouley a montré « qu'il est possible de faire contracter le horse-pox à toute une série de chevaux, en les plaçant, l'un après l'autre, dans la même stalle, habitée une première fois par un animal affecté de cette maladie. Tous ceux qui s'y succèdent la contractent à leur tour, et quelquefois aussi leurs voisins immédiats. »

La contagion à une faible distance, par l'intermédiaire de poussières virulentes, est théoriquement admissible ; on sait que la dessiccation n'altère pas la virulence et, d'autre part, la pénétration expérimentale du virus dans les voies respiratoires permet d'obtenir l'infection.

Traitement. — Prophylaxie.

La maladie est toujours bénigne ; les quelques complications possibles sont facilement évitées par des soins hygiéniques très simples.

L'isolement des animaux affectés est indiqué, alors que l'éruption est reconnue dès le début et qu'un effectif nombreux est exposé à la contagion. On évitera, en même temps, la transmission indirecte par les objets d'usage commun (harnais, seaux, étrilles.....) et par l'intermédiaire des personnes.

La localisation buccale ne comporte que peu d'indications ; lors d'éruption confluente, on conseillera les fourrages verts et les grains cuits ; si quelques plaies persistent, on prescrira, après chaque repas, une irrigation de la cavité avec l'eau pure, ou avec une solution antiseptique faible. L'éruption sur la pituitaire ne nécessite aucune intervention. Les accidents localisés sur la conjonctive seront traités comme les ophtalmies externes simples.

Dans le but d'éviter l'infection par les voies génitales, on interdira la monte aux étalons affectés, pendant tout le temps de l'éruption ; on ordonnera ensuite le lavage de la muqueuse et des parties génitales avec un antiseptique. Les juments atteintes seront également refusées à la saillie ; celle-ci ne sera autorisée qu'après la désinfection de la muqueuse vaginale et des parties externes. Les localisations sur la muqueuse génitale seront traitées par de simples irrigations.

L'éruption cutanée confluente localisée à la tête ou à l'extrémité des membres motive seule une intervention. Toutes les complications de suppuration et de lymphangite seront évitées par les lavages avec des solutions tièdes antiseptiques. Lors de localisation sur les membres, les animaux seront laissés au repos ; la litière sera fréquemment renouvelée et le sol entretenu dans un état constant de propreté. Les éruptions confluentes dans le pli du paturon comportent, en quelques cas, l'application de pansements laissés pendant quelques jours.

§ 2. — COW-POX.

Historique. — Le cow-pox est étudié très complètement par Jenner quant à ses caractères cliniques et aux conditions de sa

transmission à l'homme. Sacco (1809) retrouve le cow-pox spontané, sur des vaches importées de Suisse en Lombardie ; il donne une description restée longtemps classique.

Numan (1) rapporte de nombreuses observations de cow-pox, recueillies par les médecins hollandais ; il réalise la transmission de la vache au taureau, au cheval, à l'âne, à la chèvre, au chameau..... ; il propose de cultiver le vaccin sur les vaches et de le recueillir dans des tubes de verre fermés à la lampe ; il montre enfin que le vaccin ainsi conservé se comporte, après dix semaines, comme du virus frais.

A cette époque, le cow-pox est fréquemment signalé en Angleterre et en Allemagne. Hering (2) fait une étude clinique complète du cow-pox vrai, qu'il distingue des éruptions similaires ; il signale la transmission facile de l'affection à la vache et au veau, par les contacts directs ou par différents intermédiaires. Peu après, Ceely publie, dans ses observations sur la variole-vaccine, une description du cow-pox spontané, et Giese (3), de Prenzlau, donne une étude clinique accompagnée d'une très bonne planche représentant l'éruption pustuleuse.

Depuis cette époque, le cow-pox, dit *spontané*, a été maintes fois observé dans tous les pays. S'il est plus fréquemment reconnu en certaines régions, notamment en Danemark, en Prusse, en Hollande......, il est loin d'être rare en France et il est peu de vétérinaires qui ne l'aient plusieurs fois rencontré.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

L'éruption, observée presque exclusivement au niveau des mamelles, présente des caractères variables. Tantôt constituée par des pustules véritables, elle se montre, en d'autres cas, sous l'aspect de vésico-pustules de diverses formes. Le nombre des pustules ou des vésico-pustules est toujours faible ; il ne dépasse pas vingt à trente dans les éruptions les plus graves.

Les accidents cutanés sont précédés souvent par de la rougeur

(1) Numan. — *Verhandeling over de Kœpokken.* Utrecht, 1831. Trad. allemande de Prinz, in Magazin f. Thierheilk., t. V, 1839, p. 60.

(2) Hering. — *Ueber Kuhpocken an Kuhen.* Akten des Königl. Wurtemb. Mediz. Collegiums. Stuttgart, 1839.

(3) Giese. — *Beobachtungen über Kuhpocken an Kühen.* Magazin für Thierh., t. X, 1844, p. 61.

et par un certain degré d'infiltration du tégument. L'éruption, confluente ou disséminée, s'opère sur les trayons ou sur toute la mamelle. Parfois apparaissent des pustules très nettes, avec épaississement du derme et aréole inflammatoire. La pustule est arrondie ou oblongue; elle est fréquemment dépourvue de dépression centrale; sa couleur est rouge-vif au début; plus tard, alors que le liquide exsudé gagne les parties superficielles, elle prend une teinte azurée ou d'un blanc sale. L'ouverture de la pustule est suivie d'une sécrétion peu abondante et de la formation d'une croûte, qui recouvre un tissu granuleux rosé.

Sous une seconde forme, l'éruption semble débuter toujours par des « boutons » inflammatoires, hémisphériques, du diamètre d'un grain de plomb à celui d'une lentille, durs, entourés d'une aréole rouge. Au sommet de l'élevure, apparaît très vite un petit soulèvement épidermique blanchâtre, qui s'étend pour constituer une vésicule reposant sur une base enflammée et infiltrée (vésico-pustule). La vésicule renferme un liquide d'abord clair et limpide, puis épais et trouble. La rupture de la pellicule d'enveloppe est suivie de la formation d'une croûte brune, de forme irrégulière, sous laquelle la sécrétion continue pendant quelques jours. La cicatrisation sous-crustacée est complète en 12-15 jours. Sur les trayons, les plaies, constamment irritées par les mains des trayeurs, se cicatrisent plus difficilement; elles prennent quelquefois un caractère ulcéreux, s'étendent et provoquent une inflammation intense dans toute la région.

Le plus souvent, l'éruption s'opère par poussées successives et l'on rencontre des pustules de différents âges sur un même sujet.

Chez les veaux, les mêmes accidents ont été observés sur le mufle, sur les lèvres et vers l'orifice des naseaux; ils présentent en ces points les mêmes caractères que sur la mamelle.

Enfin l'éruption peut être généralisée; Dupuis (1) en a rapporté deux observations, recueillies dans une même localité. Les pustules siégeaient à la fois sur la mamelle, à la face interne des cuisses, sur le garrot et sur le cou. D'après les caractères des pustules et d'après les renseignements fournis, il est probable que l'éruption est apparue en même temps dans tous les points; cependant l'hypothèse d'inoculations secondaires multiples n'a pu être complètement écartée.

(1) Dupuis. — *Quelques cas de cow-pox; éruption généralisée.* Annales de méd. vét., 1889, p. 183.

II. — Lésions.

L'évolution de la pustule est identique à celle de la pustule du horse-pox, en dépit de l'apparence pseudo-vésiculeuse de certaines éruptions. Le derme est toujours primitivement altéré, mais si le foyer siège dans les couches superficielles, et si l'exsudation s'opère rapidement, l'épiderme est soulevé avant que l'induration dermique ait eu le temps de s'étendre.

III. — Diagnostic.

En dehors de la présence de pustules vraies, qui permet un diagnostic certain, la signification de l'éruption restera souvent incertaine. Le cow-pox sera légitimement soupçonné cependant, lors de l'apparition d'une éruption, discrète et limitée à la mamelle, de vésico-pustules entourées d'une aréole inflammatoire.

La *fièvre aphteuse* sera différenciée par l'absence de l'épaississement du derme, par l'étendue et la forme irrégulière des vésicules, souvent confluentes, enfin par le caractère nettement épizootique de l'affection et la coexistence d'autres localisations.

Il existe en outre diverses éruptions mammaires, insuffisamment décrites, groupées sous le nom de *faux cow-pox* (Ceely, Hering). Ces éruptions, qui ne sont peut-être autre chose que du cow-pox légitime observé à sa dernière période (Layet), sont transmissibles d'un animal à un autre et elles ne peuvent être différenciées par leur seul aspect. Il sera facile d'établir le diagnostic par l'inoculation au veau des produits recueillis par le grattage des pustules; le cow-pox vrai donnera une éruption vaccinale à évolution typique. (V. Culture du vaccin.)

Étiologie.

La virulence est localisée aux pustules et à leur contenu. La transmission s'opère, de la vache à la vache, par l'intermédiaire des trayeurs, qui provoquent des inoculations superficielles par les frottements exercés. Les veaux sont infectés directement à la bouche s'ils tettent les mères atteintes. La transmission à l'homme est encore le résultat d'une inoculation opérée pendant la mulsion, soit directement, au niveau de plaies préexistantes, soit indirectement, à la suite du transport sur les muqueuses, par les mains souillées de virus.

Aucune intervention thérapeutique n'est indiquée. On évitera la transmission d'animal à animal par des précautions hygiéniques facilement prévues.

§ 3. — ÉTUDE EXPÉRIMENTALE DE LA VACCINE.

Matières virulentes. — La virulence est localisée aux tissus de la pustule; elle est facilement décelée dans le liquide exsudé, dans les croûtes qui recouvrent la pustule et dans les produits obtenus par le râclage du derme enflammé.

Les *lymphatiques* qui partent du lieu de l'éruption renferment le virus à un état de dilution tel que sa présence est difficilement décelée. Sur un cheval inoculé à l'extrémité d'un membre, Maurice Raynaud recueille la lymphe par une fistule aux lymphatiques satellites de la saphène ; l'inoculation, par scarifications ou injections hypodermiques, reste sans résultat, tandis que l'injection intraveineuse de 22 c.c. provoque, chez un cheval, une éruption généralisée de horse-pox.

Les *ganglions* afférents, toujours engorgés, ne renferment cependant pas le virus (M. Raynaud, Baillet), ou du moins il se trouve assez dilué pour que la virulence ne puisse être démontrée.

Le *sang* ne se montre jamais virulent; il n'est pas douteux cependant qu'il serve momentanément de véhicule, lors d'éruption généralisée consécutive à la contagion naturelle.

Les produits d'excrétion ou de sécrétion, qui sont souillés abondamment par l'exsudat des pustules (*salive*, *jetage*...), se montreront virulents ; c'est par leur intermédiaire que s'opère ordinairement la transmission accidentelle.

Réceptivité. — « La vaccination classique prouve que les trois principales espèces vaccinifères, *homme*, *bœuf*, *cheval*, se prêtent aussi bien les unes que les autres à la transmission indéfinie de la vaccine. Sous ce rapport, elles montrent une aptitude vaccinogène égale. » (Chauveau.) L'on ne saurait cependant conclure de cette égale sensibilité vis-à-vis d'un mode déterminé d'inoculation à une même réceptivité des espèces considérées. La fréquence du horse-pox naturel, la facilité de la contagion du cheval au cheval et l'évolution, chez cet animal, d'éruptions généralisées montrent que la réceptivité du cheval est nettement supérieure à celle de l'homme ou du bœuf. Ceux-ci viendraient à peu près sur la même ligne quant à leur aptitude spécifique.

La transmission par inoculation intra-dermique est obtenue chez la plupart des espèces domestiques. L'*âne* est infecté aussi facilement que le cheval (Valentin, Numan,...); le *porc* (Viborg, Numan,...) cultive également le virus, mais la transmission n'est pas sûrement obtenue (Chauveau). La *chèvre* a été fréquemment utilisée, depuis Jenner, comme vaccinifère. « Si l'on inocule une chèvre, soit avec du vaccin de génisse, soit avec du vaccin humain, le produit de cette inoculation évolue exactement comme le vaccin de génisse...; les boutons vaccinaux ont tous les caractères de la vaccine classique.... En somme, les animaux de l'espèce caprine sont aussi aptes que ceux de l'espèce bovine à la culture du vaccin. » (Hervieux.)

Les jeunes *buffles* cultivent le vaccin aussi bien que le veau et la virulence affaiblie semble se régénérer sur ce terrain. Calmette a utilisé le buffle pour la culture du vaccin en Cochinchine.

Le *mouton* fournit un terrain moins favorable; l'évolution des pustules est retardée; celles-ci restent très petites, prennent une forme papuleuse et avortent souvent avant la sécrétion. (Chauveau.)

Le *chameau* posséderait aussi la réceptivité et pourrait servir à la culture. (Agnelli.) L'existence d'un *camel-pox* est rendue probable par quelques faits d'observation (1).

Le *chien* contracte facilement la vaccine; Jenner, Sacco, Valentin... ont tenté la vaccination dans le but de préserver les animaux de la « maladie du jeune âge. » Hamon (2) a inoculé plus de cent cinquante chiens avec du vaccin pris sur l'enfant; le virus pris sur le chien est reporté à l'enfant et inoculé avec succès au porc et au singe. Dupuis a obtenu récemment des résultats analogues.

Chez le *lapin* (3), l'inoculation du vaccin, par piqûres cutanées, donne des pustules caractéristiques; une première évolution confère l'immunité (Bard et Leclerc). Toutefois, l'aptitude vaccinogène présente des différences notables suivant les individus; un virus qui pro-

(1) Vers 1840, un explorateur, M. Masson, observe en Asie, dans la province de Lus, une maladie du chameau que les indigènes appellent *Photo-shootur* (variole du chameau); cette maladie consiste en une éruption pustuleuse du pis de la chamelle, éruption analogue à celle du pis de la vache. Presque toujours, les gens chargés de traire les chamelles malades ont les mains et les avant-bras envahis par une éruption semblable; on ne croit pas qu'aucun d'eux ait jamais succombé; par contre, on sait que ceux qui ont eu le *Photo-shootur* sont toujours à l'abri de la variole, laquelle est parfois endémique dans ce district. (Transactions of the medical and physical Society of Bombay, 1840, p. 214; d'après les Arch. de méd. comparée, t. I, p. 234.)

(2) Hamon jeune. — *De la transmission du virus variolique...* Recueil de méd. vét., 1859, p. 641.

(3) Bard et Leclerc. — *De la réceptivité du lapin pour la vaccine.* Gazette hebd. de méd. et de chir., 1891, p. 81.

voque sur certains animaux une belle éruption ne donne chez d'autres que des pustules avortées avant la période de sécrétion. Le *cobaye* présente également des pustules caractéristiques au niveau des points d'inoculation.

Parmi les conditions individuelles qui modifient la réceptivité, l'âge a une influence marquée. Les animaux jeunes sont affectés plus volontiers et chez eux l'évolution est toujours plus complète. Il est probable que l'âge ne confère en aucun cas une immunité complète et la résistance des adultes doit être rapportée plutôt à une infection antérieure.

Modes de la pénétration du virus. — A la suite de l'inoculation intra-dermique, par piqûres ou scarifications, il se produit, chez les animaux inoculés, une série de pustules qui, toutes, ont pour centre la piqûre ou la strie d'ensemencement. Un mode de pénétration analogue se trouve réalisé lors de la souillure de plaies, ou encore à la suite d'excoriations produites par un corps chargé du virus. Au niveau des muqueuses, une éraillure épidermique suffit pour assurer la pénétration (horse-pox génital; éruption buccale...). Exceptionnellement, chez le cheval jeune, il se produit une éruption vaccinale généralisée.

« Lorsqu'au lieu d'insérer le virus vaccin dans le corps muqueux du derme on le fait pénétrer par la voie du tissu conjonctif sous-cutané, le virus manifeste son action par deux sortes d'effets positifs, communs aux trois espèces (homme, bœuf, cheval) : il se développe une tuméfaction locale plus ou moins marquée et les sujets acquièrent l'immunité vaccinale, absolument comme s'ils avaient subi la vaccination classique.... Ces effets communs et constants ne sont pas les seuls que produit l'injection du virus-vaccin dans le tissu conjonctif. Chez les sujets de l'espèce chevaline, surtout les jeunes, il survient quelquefois de magnifiques exanthèmes pustuleux, qui, par leur siège et l'ensemble des autres caractères, ne diffèrent en rien des éruptions de horse-pox naturel. Jamais ces exanthèmes vaccinaux n'ont été observés dans les expériences faites sur les sujets de l'espèce bovine, et ces expériences, dont le nombre est considérable, ont été faites dans les conditions réputées les plus favorables au développement dit spontané du cow-pox. On n'a pas vu davantage ces exanthèmes sur l'espèce humaine ; mais le nombre des tentatives faites pour les produire est fort restreint. » (Chauveau.)

La pénétration par les *voies digestives* et par les *voies respira-*

toires peut provoquer, chez le cheval, une éruption généralisée.

L'*inoculation intra-veineuse* produit encore des effets différents suivant l'espèce considérée. Chez le cheval, « elle fait naître l'immunité et elle provoque, assez souvent, l'éruption d'exanthèmes vaccinaux, fac-simile exacts de ceux de la maladie naturelle. » (Chauveau.) Chez le veau, l'injection du vaccin confère également l'immunité, mais elle ne détermine aucune manifestation générale. (Warlomont et Hugues, Straus, Chambon et Ménard.) Chez le chien, « l'injection intra-veineuse, sous-cutanée, péritonéale, donne l'immunité contre la vaccine, sans développement d'aucune manifestation extérieure. » (Dupuis.)

La pénétration du virus dans les *vaisseaux lymphatiques* détermine, chez le cheval, après huit ou dix jours, une éruption généralisée, identique à celle qui résulte de l'infection naturelle. (Chauveau.)

L'insertion du virus sur la *cornée* est possible, mais l'immunité est conférée plus tardivement que par l'inoculation cutanée. L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil détermine une vive inflammation de l'iris et de la cornée. Elle confère l'immunité aussi sûrement et presque aussi rapidement que l'inoculation faite à la peau. (Straus, Chambon et Ménard.)

Pathogénie. — Les modes de l'évolution du virus dans l'organisme infecté diffèrent suivant la voie de pénétration. Si le virus est déposé dans les couches superficielles du derme, par piqûres ou par scarifications, il se produit une éruption pustuleuse localisée exclusivement au niveau des points de pénétration et l'immunité est rapidement conférée. Chez la génisse, les tissus sont devenus impropres, dès le cinquième jour, à la culture et les nouvelles inoculations restent stériles.

A la suite de l'inoculation directe dans le tissu lymphatique (inoculation sous-cutanée) ou dans les vaisseaux lymphatiques, après la pénétration par les voies digestives ou respiratoires, après l'inoculation intra-veineuse, l'immunité est également conférée, mais il se produit parfois des éruptions généralisées, identiques à celles qui résultent de la contagion naturelle. Ces constatations, dues tout entières à M. Chauveau, permettent d'interpréter quelques points de l'évolution virulente.

Le virus, inoculé par quelque voie que ce soit, arrive plus ou moins directement dans le sang et il est ramené à la peau à un état de dilution extrême. Après l'inoculation intra-veineuse ou intra-lymphatique, le virus provoque ainsi sur le tégument des

éruptions étendues. Il en est de même après l'inoculation par les voies respiratoires ou digestives, qui ne s'accompagne d'aucune réaction locale au point de pénétration.

Le processus est plus complexe alors que le virus est introduit primitivement dans le derme cutané. Une partie est absorbée et gagne, par les voies lymphatiques, la circulation sanguine ; mais il se produit, en même temps, une culture locale, exprimée par la pustule spécifique. Cette culture a pour effet de créer l'immunité avant que le virus absorbé n'ait pu déterminer l'éruption généralisée. « Au moment où cette éruption généralisée pourrait se développer (8e jour au plus tôt), la peau, en raison de l'immunité créée dès le cinquième jour par le travail local de la vaccination, n'est plus apte à la pustulation vaccinale. » (Chauveau.)

Cette interprétation est basée sur des faits expérimentaux probants. Chauveau a montré que si l'on pratique, chez le cheval, l'excision des lambeaux de peau qui ont reçu l'insertion vaccinale, vingt-quatre heures après celle-ci, on peut voir évoluer, après 15 ou 20 jours, un horse-pox généralisé.

Il résulte encore de ces données que le vaccin cultive exclusivement dans le derme muqueux ou cutané; les voies lymphatiques ou sanguines lui servent simplement de vecteur ; la non-virulence du sang et des divers parenchymes, la très faible virulence de la lymphe montrent que le virus ne pullule pas dans ces milieux.

En résumé : dans la forme générale de la vaccine, artificielle ou naturelle, « il ne survient point d'accident vaccinal primitif sur les points qui ont servi de porte d'entrée au virus. Au lieu de germer sur place, ce virus produit ailleurs ses manifestations, et la poussée éruptive, indice de la multiplication du vaccin, ne débute qu'après une incubation de huit jours au minimum. Pour que la *vaccine générale* se développe, il faut que le virus inoculé pénètre dans l'économie sans passer par la membrane qui constitue le siège anatomique de la pustule vaccinale, c'est-à-dire par la peau. Cette loi se vérifie dans toutes les conditions possibles. » (Chauveau.)

Constante chez le cheval, cette évolution de la vaccine se retrouve chez les autres espèces, mais elle comporte chez elles quelques exceptions.

Chez l'enfant, l'immunité conférée par la piqûre cutanée est parfois tardive ; les inoculations secondaires opérées jusqu'au dixième jour (Trousseau) et au delà peuvent être positives. De même encore, l'immunité due à la culture peut n'être pas établie

alors que le virus est ramené au tégument par la circulation sanguine et une éruption généralisée s'opère.

Les données qui précèdent permettent d'interpréter l'aspect clinique des diverses manifestations vaccinales : chez le cheval, l'inoculation s'opère très ordinairement par les voies respiratoires et l'éruption généralisée est la règle ; chez la vache, au contraire, la pénétration résulte presque toujours d'une effraction du tégument au niveau de la mamelle et une éruption locale est seule observée.

Résistance du virus. — La résistance du vaccin aux divers agents est à peine étudiée et les quelques connaissances acquises sont fournies indirectement, par des faits d'observation.

La *dessiccation* n'altère en rien la virulence ; celle-ci persiste après plusieurs semaines dans les croûtes ou dans les poussières. La *chaleur* aurait une action très marquée ; d'après Copeman, le vaccin serait stérilisé par le chauffage à 60° et, d'après Cory, à 48° seulement (?).

Mélangé à la glycérine, le vaccin, conservé en tubes scellés, à l'abri de la lumière, conserve parfois sa virulence pendant huit et dix mois. Il est à cet égard des différences marquées, liées probablement à la composition des mélanges et aux propriétés des germes étrangers qu'ils renferment.

Variations de la virulence. — Immunisation. — I. — Le virus possède toute son activité dans l'éruption du horse-pox naturel. Transmis, accidentellement ou expérimentalement, à l'homme ou à la vache, le virus équin subit immédiatement une atténuation marquée.

La culture en série sur la génisse conserve indéfiniment au vaccin un même degré de virulence, à cette condition que tous les vaccinifères possèdent une même réceptivité. Si certains donnent une éruption avortée ou retardée, indiquant une réceptivité moindre, le virus subit une atténuation nouvelle qui tend à se perpétuer. Cet affaiblissement accidentel est plus fréquent encore lors de passages successifs sur l'enfant ou sur l'homme, en raison de l'immunité partielle d'un grand nombre d'individus. Le « vaccin humain » n'a pu être entretenu pendant de longues années, de bras à bras, que par une sélection constante des vaccinicoles, le virus à inoculer n'étant pris que sur les plus belles éruptions, c'est-à-dire chez les individus possédant un maximum de réceptivité.

Tel qu'il est atténué par un seul passage artificiel à travers la génisse, le virus d'origine équine ou bovine convient parfaite-

ment pour l'inoculation à l'homme. L'on a dû se préoccuper plutôt d'entretenir cette virulence que de l'affaiblir, mais le passage momentané sur certaines espèces animales fournirait, s'il en était besoin, de nouveaux degrés d'atténuation.

L'immunisation conférée, chez toutes les espèces, par une évolution pustuleuse sur les téguments est très rapidement établie; lors d'inoculation artificielle (vaccination), elle est constatée ordinairement dès le cinquième jour. L'évolution des accidents à la suite d'une contagion naturelle par les voies respiratoires étant sensiblement plus tardive (huit jours au moins chez le cheval), une inoculation vaccinale sera préservatrice d'une infection accidentelle opérée au même moment. De même, chez l'homme, l'inoculation du vaccin préservera aussi, le plus souvent, des conséquences d'une infection variolique simultanée.

L'immunité conférée par une première atteinte a une durée très variable suivant les espèces et suivant la marche de l'infection. Chez le cheval, l'immunité paraît n'être conférée souvent que pour quelques mois seulement; chez les bovidés, sa durée, plus longue à coup sûr, est imparfaitement déterminée; la Commission lyonnaise a constaté qu'après quatre mois la résistance des animaux vaccinés une première fois est absolue.

II. — L'injection intra-veineuse de lymphe vaccinale permet d'obtenir l'immunisation chez toutes les espèces. Les recherches de Straus, Chambon et Ménard (1) montrent qu'il suffit d'une très faible quantité de vaccin (une goutte ou une fraction de goutte) pour rendre le veau réfractaire.

La transfusion du sang d'un animal en pleine éruption à un animal sain de même espèce permet encore de créer l'immunité; mais, « pour obtenir cet effet avec une certitude à peu près absolue, il faut transfuser des quantités considérables de sang, quatre, cinq à six kilogrammes. (Straus, Chambon et Ménard.) On s'explique que Maurice Raynaud n'ait pu obtenir l'immunisation du cheval par la transfusion de cinq cents à mille grammes de sang provenant d'un animal porteur d'une belle éruption.

Le sérum des animaux vaccinés, la lymphe vaccinale stérilisée (Janson, Kramer et Boyce), non plus que le sang des animaux immunisés ne possèdent de propriétés vaccinantes. On peut transfuser la presque totalité du sang d'un veau qui a cultivé le vaccin, à un autre veau, sans diminuer la réceptivité de celui-ci.

(1) STRAUS, CHAMBON et MÉNARD. — *Recherches expérimentales sur la vaccine chez le veau.* Société de biologie, 22 décembre 1890.

§ 4. — PRODUCTION DU VACCIN ANIMAL (1).

La production du vaccin animal comprend, d'une part, la culture par l'inoculation au veau ; de l'autre, la récolte et la conservation du vaccin produit.

I. — Culture du vaccin.

a. Choix et hygiène des vaccinifères. — On choisit des veaux de lait de belle apparence, âgés de deux à trois mois, ou, de préférence, des animaux plus âgés et sevrés depuis plusieurs semaines. L'entretien de ces derniers est plus économique de beaucoup et ils ne sont pas exposés aux troubles digestifs, parfois très graves, qui affectent souvent les veaux de lait. Les sujets âgés de six mois à un an donnent encore de belles éruptions. Le sexe de l'animal n'a aucune importance. On évitera d'employer les animaux dont la peau est pigmentée en noir, en raison de l'apparence désagréable de la pulpe vaccinale obtenue.

On s'assurera de l'état de santé de l'animal par un examen clinique sommaire et par la constatation de la température. Pour éviter l'emploi d'animaux tuberculeux, il est bon de recourir à une injection de tuberculine (1 à 2 centimètres cubes de la dilution au 1/10e), pratiquée vingt-quatre heures avant l'inoculation du vaccin.

Le vaccinifère doit être entretenu dans des conditions de propreté absolue. Autant que possible, il sera isolé dans un box dont le sol et les parois cimentés seront facilement nettoyés ; à défaut d'un tel local, on placera l'animal sur un plancher à claire-voie ; la litière sera fréquemment renouvelée.

b. Technique de l'inoculation. — Les inoculations seront pratiquées sur l'un des côtés du thorax ; elles pourront occuper toute la région costale, jusqu'au quart inférieur de la poitrine. La culture sur la paroi abdominable inférieure, sur le périnée, sur la région

(1) Cette question a fait l'objet, en ces dernières années, de très nombreux travaux et divers procédés de culture et de préparation du vaccin sont aujourd'hui employés. Nous donnons seulement ici l'exposé d'une méthode simple et pratique, qui nous a toujours procuré d'excellents résultats.

Pour l'étude des divers procédés opératoires, on consultera avec intérêt parmi les travaux français : Vaillard. — *Manuel pratique de la vaccination animale*. 1886. — Humbert. — *Sur la production du vaccin animal*. Bulletin de la soc. centr. de méd. vét., 1887, p. 363. — Layet. — *Traité pratique de la vaccination animale*, 1 vol., 1889.

postérieure des fesses..... est condamnable en raison des causes évidentes de souillures.

Toute la surface d'inoculation est tondue, puis rasée après un savonnage préalable ; il est plus simple, mais non indispensable, de faire cette opération sur l'animal couché. Des tables spéciales sont employées dans les instituts vaccinaux pour coucher et fixer les animaux, mais il est facile encore d'en éviter l'emploi. Il est bon de pratiquer la toilette locale quelques heures au moins avant l'inoculation ; si l'on néglige cette précaution, la congestion du derme expose à de petites hémorragies, au niveau des stries d'inoculation.

L'inoculation se fait sur l'animal debout ; un aide tient la tête et applique des mouchettes s'il est nécessaire ; un autre immobilise avec une plate-longe le membre postérieur, du côté de l'opérateur. On pratique sur la région préparée, avec la lancette à grain d'orge, des scarifications verticales, longues de un à un centimètre et demi, espacées de trois à quatre centimètres, disposées régulièrement en quinconces. Les incisions doivent entamer légèrement les couches superficielles du derme ; il faut que le sang perle entre les lèvres écartées de la plaie, sans toutefois s'écouler alors que les lèvres sont rapprochées. Après qu'une ou deux rangées de stries ont été pratiquées, on procède à l'insertion de la matière d'inoculation ; celle-ci est recueillie sur la lancette et déposée dans chaque strie, en avivant un peu celles qui paraissent trop peu profondes.

On peut disposer 120-160 scarifications sur un même animal sans aucun inconvénient.

L'application de tabliers ou de toiles sur la région inoculée peut être conseillée. Le collier de bois est utile ; il est rare cependant que les animaux cherchent à lécher la région.

II. — Récolte et préparation du vaccin.

a. Récolte du vaccin. — L'époque de la maturité des pustules varie suivant diverses conditions ; si la récolte peut être pratiquée souvent le quatrième ou le cinquième jour, elle est possible le septième jour seulement en d'autres circonstances.

La récolte se fait sur l'animal couché ; elle n'exige qu'un très simple appareil instrumental : un mortier, qui servira à la préparation de l'électuaire, un bistouri convexe à lame assez large, une pince à anneaux, à mors longs et étroits. Le mortier est stérilisé au préalable à l'autoclave ou dans l'eau bouillante ; les instruments sont flambés.

La pustule vaccinale fournit trois parties distinctes ; une *croûte* de revêtement, la *lymphe*, c'est-à-dire un liquide clair, qui s'échappe après l'enlèvement de la croûte, la *pulpe* ou produit de grattage du derme infiltré. La croûte, bien que très virulente, nous paraît devoir être rejetée ; parmi les souillures diverses qu'elle a subies, des germes dangereux peuvent se trouver, et cette seule considération justifie son élimination. De toutes les parties, le produit de grattage du derme est évidemment la plus précieuse ; elle fournit une matière relativement pure et extrêmement riche en éléments virulents (1).

La technique de la récolte est des plus simples ; on soulève la peau au niveau de la pustule et l'on applique la pince à la base du pli formé ; on fait sauter la croûte avec le bistouri et l'on recueille, autant que possible, la lymphe sur la lame de l'instrument ; dès que l'écoulement a cessé, on gratte légèrement mais longuement le derme, qui se présente aréolé, exsangue, et qui fournit une pulpe rosée formée de débris de tissus imprégnés de liquide.

Si quelques pustules donnent du pus, on évitera de les utiliser.

b. Préparation de l'électuaire vaccinal. — Le vaccin recueilli dans le mortier comprend un liquide trouble, épais, rosé et une masse pulpeuse. On procède à une trituration complète, destinée à obtenir un mélange parfaitement homogène. A ce moment, on ajoute peu à peu, en continuant à triturer, une quantité de glycérine neutre égale, en poids, à la quantité de matière vaccinale obtenue. Le mélange donne une substance sirupeuse, de couleur jaune ou safranée, renfermant quelques fragments de poils arrachés des bulbes par le grattage des pustules.

L'électuaire est conservé dans des ampoules ou des tubes de verre. Ceux-ci sont remplis, par aspiration indirecte, opérée à l'aide d'un tube de verre, muni d'une effilure qui s'adapte sur le tube à remplir et pourvu d'un tampon d'ouate qui évite les souillures par la salive (2).

On laisse aux extrémités des tubes un espace libre de trois millimètres environ et l'on soude, dans la flamme chauffante d'un petit bec de Bunsen.

c. Conservation du vaccin. — Le vaccin ainsi préparé est conservé

(1) Des discussions interminables et souvent puériles se sont élevées sur les propriétés respectives de la croûte et de la lymphe. Il tombe sous le sens que la lymphe, dilution virulente, est beaucoup moins active que la croûte qui représente une lymphe *concentrée* par l'exsiccation.

Certains instituts emploient encore exclusivement la croûte.

(2) Les inconvénients de l'aspiration directe avec la bouche, telle qu'elle est pratiquée dans certains instituts, sont trop évidents pour qu'il soit besoin de les mentionner.

à la température de la chambre et à l'abri de la lumière. Dans ces conditions, il possède encore toutes ses propriétés après deux mois et nous l'avons trouvé virulent après quatre et six mois.

D'après Chambon et Ménard (1), la pulpe glycérinée s'épure en vieillissant, par la destruction des germes étrangers ; elle possède à la fois son maximum de virulence et une pureté parfaite après quarante à soixante jours. Ces résultats intéressants ne sont pas absolus cependant, la flore parasite des pustules variant nécessairement suivant chaque milieu; un vaccin glycériné nous a donné, après quatre-vingt-dix jours, plusieurs colonies colorées sur gélatine.

(1) Chambon et Ménard. — *Épuration de la pulpe vaccinale glycérinée.* Bulletin de l'Acad. de médecine, 6 décembre 1892.

CHAPITRE X

CLAVELÉE

La clavelée est une maladie contagieuse, inoculable, spéciale au mouton, caractérisée par une éruption pustuleuse sur la peau et sur diverses muqueuses.

Historique. — La clavelée est décrite, dès le commencement du XVIe siècle, par Joubert et Rabelais qui l'observent dans les environs de Montpellier, où elle est connue sous le nom de *picotte*. Ramazzini (1691) signale la maladie dans les environs de Modène; il l'attribue à l'ingestion de fourrages rouillés. En 1798, Gilbert (1) donne une description sommaire de la clavelée; il distingue, pour la première fois, « un claveau *régulier*, qui parcourra tous ses temps sans aucun symptôme fâcheux, et un claveau *irrégulier*, dont le cours sera dérangé par des accidents plus ou moins graves. » Il divise l'évolution « en quatre temps bien distincts : l'invasion, l'éruption, la suppuration, l'exsiccation ». Girard (2) complète sur divers points l'étude clinique de la maladie ; il s'attache à démontrer les avantages de la clavelisation des troupeaux exposés à la contagion.

Hurtrel d'Arboval (3), qui observe la clavelée dans le Pas-de-Calais, publie, en 1822, une monographie très complète, consacrée à la fois à la description clinique de l'affection et à celle de l'inoculation préventive.

Les nombreux travaux publiés jusqu'à ces derniers temps n'ajoutent rien à la description de d'Arboval ; presque tous sont limités d'ailleurs à la pratique de la clavelisation et à la discussion de ses avantages économiques.

L'étude expérimentale de la maladie, commencée par Chauveau en 1868, a fait l'objet d'assez nombreuses recherches; tout en

(1) Gilbert. — *Instructions sur le claveau des moutons*. Brochure, 1798.

(2) Girard père. — *Mémoire sur le claveau et sur les avantages de son inoculation*. Paris, 1818.

(3) Hurtrel d'Arboval. — *Traité de la clavelée*. Paris, 1822.

faisant connaître certaines des propriétés du virus, celles-ci n'ont pu aboutir jusqu'ici à la détermination de l'agent de la virulence.

Nature de la maladie. — Par tous ses caractères cliniques et par les propriétés du virus, la maladie se rapproche étroitement de la variole de l'homme, ainsi que du horse-pox et du cow-pox. Il est certain que l'élément de la contagion est analogue à celui de la variole et de la vaccine, mais toutes les tentatives de détermination ont complètement échoué.

Le virus claveleux diffère essentiellement du virus variolique quant à ses propriétés. L'inoculation de la vaccine au mouton peut donner une éruption locale ; jamais elle ne confère la moindre immunité à l'égard de la clavelée ; d'autre part, l'inoculation de la clavelée au bœuf et au cheval reste absolument sans effet.

Espèces affectées. — La clavelée est une maladie spéciale au *mouton*. Toutes les autres espèces sont réfractaires à la contagion naturelle et à l'inoculation expérimentale.

La maladie éruptive décrite sous le nom de « clavelée de la *chèvre* » est certainement de nature différente. Les faits d'observation montrent que la contagion au mouton n'est pas observée (1) : d'autre part, Nocard a laissé au contact de moutons claveleux des chèvres de tout âge sans qu'aucune ait contracté la maladie ; ses nombreuses tentatives d'inoculation sont restées infructueuses.

Épizooties. — Statistique. — La clavelée sévit de temps immémorial dans le midi de l'Europe ; toutefois l'on ne possède que peu de documents sur sa fréquence dans les temps anciens et pendant le moyen âge. Signalée dans le midi de la France, dès le commencement du XVIe siècle, elle est observée en 1691 en Italie, où elle décime les troupeaux du duché de Modène (Ramazzini). On la retrouve peu après en Allemagne, dans les environs de Mansfeld (Stegmann).

Pendant le XVIIIe siècle, la clavelée est très fréquemment mentionnée. Elle gagne en 1712 la basse Hongrie (Glusel), le Tyrol et la Suisse ; en 1746, elle frappe les troupeaux de la Picardie (Borel).

(1) Galtier. — *Traité des maladies contagieuses*, t. I, 1891 (observations de Jousseaume, Miquet, Brémond). — Fayet. — *Notes sur la clavelée en Algérie*. Revue vétérinaire, 1895, p. 22.

A partir de cette époque, les épizooties de clavelée réapparaissent dans l'Europe centrale à de courts intervalles. Parmi les invasions les plus meurtrières, on peut citer celles de 1754-1756 (Picardie, Champagne, Saxe), de 1762 (Picardie, Palatinat), de 1773-1775 (Ile-de-France, Provence), de 1786 (Beauce et Brie), de 1795 (Beauce, Picardie)........ En 1805, la Champagne et le Dauphiné sont atteints ; en 1810 une épizootie très grave sévit dans le midi de la France ; en 1815, les départements du nord sont envahis.

Depuis, la clavelée fait de fréquentes incursions dans les départements du centre et du nord ; les épizooties, moins meurtrières qu'autrefois, en raison de l'importance décroissante de l'élevage du mouton, causent encore des pertes considérables. L'épizootie récente de 1886 fut particulièrement grave, à la fois quant à l'extension des foyers et quant à la forme sévère de la maladie. Les épizooties de clavelée apparaissent irrégulièrement ; comme la fièvre aphteuse, la maladie sommeille pendant plusieurs années, cantonnée en quelques foyers permanents d'infection, pour diffuser brusquement à certains moments.

La clavelée est entretenue sur tout le littoral de la Méditerranée. L'Espagne, le littoral français de la Méditerranée, l'Italie, la presqu'île des Balkans, les principautés danubiennes y comprises, tout le nord de l'Afrique, de Suez à Tanger, sont infectés en permanence. Dans le midi de la France, l'affection est enzootique dans les Corbières ; elle sévit de temps immémorial dans la Camargue et la Crau, où elle est continuellement entretenue, renouvelée et renforcée par les moutons algériens importés.

Il est remarquable que la clavelée tend peu à persister dans les pays du nord. La Grande-Bretagne, infectée pour la première fois en 1847, par un troupeau expédié du Danemark, a su se préserver depuis d'une invasion nouvelle. En Danemark, en Hollande, en Allemagne, la clavelée est rarement observée.

La maladie n'est pas signalée dans l'Amérique du Nord ; elle est inconnue en Australie (Loir) et au Japon (Janson).

Les pertes causées par l'affection sont considérables ; dans les grandes poussées épizootiques, les troupeaux sont décimés dans toutes les régions atteintes. La bénignité de la clavelée sur le littoral méditerranéen est loin d'être absolue. Dans les Corbières, la mortalité atteint, en certaines années, 10-15 p. 100 des effectifs ; en Algérie même, où la clavelée est ordinairement peu grave, le taux de la mortalité atteint, parfois, 20 p. 100 des adultes et plus de 50 p. 100 des agneaux.

Étude clinique.

I. — Symptômes (1).

Suivant la division adoptée par Gilbert, on peut distinguer une évolution *régulière*, caractérisée par une simple éruption pustuleuse sur la peau et les muqueuses extérieures et une évolution *irrégulière*, comprenant les diverses complications.

a. **Clavelée régulière.** — L'*invasion* de la maladie est annoncée par des symptômes généraux, qui augmentent graduellement d'intensité. La température s'élève brusquement, vers quarante degrés et au delà. Le mouton est triste, abattu; il reste isolé, la tête basse, les yeux éteints, les membres rapprochés; la marche est lente et hésitante. L'appétit est faible, capricieux, ou complètement supprimé; par contre, la soif est vive; les muqueuses sont injectées; les battements du cœur deviennent violents; la respiration est courte et accélérée. On constate une sensibilité anormale de toutes les régions, surtout manifeste au niveau du dos, des lombes et de l'abdomen.

La durée de cette période est de quatre jours en moyenne.

L'*éruption* est annoncée à la fois par une amélioration de l'état général et par des symptômes locaux, sur la peau et sur les muqueuses extérieures. Elle débute, sur la peau, par l'apparition de taches rouge-foncé, régulièrement arrondies, du diamètre d'une lentille à celui d'une pièce de cinquante centimes. Ces ecchymoses, isolées ou confluentes, se montrent dans les régions dépourvues de laine, à la face interne des cuisses, à la partie postérieure du ventre, au niveau des mamelles, du fourreau et du scrotum, à la face inférieure de la queue, aux ars, sur la face; rarement, les parties couvertes de laine sont envahies.

Sur les muqueuses, l'éruption provoque des accidents divers: elle apparaît sur la conjonctive, sur la pituitaire, dans la bouche, sur la vulve....., déterminant des phénomènes inflammatoires plus ou moins graves.

Au niveau des taches primitives, se produit bientôt un épaississement du derme, formant une saillie arrondie, dure, uniformément résistante, de couleur rouge-foncé ou violacée. Les boutons les plus petits ont à peine le diamètre d'une lentille; ils paraissent hémisphériques ou même coniques; les plus grands ont la largeur d'une

(1) Hurtrel d'Arboval. — *Loc. cit.*, p. 69.

pièce de un franc ; ils sont régulièrement aplatis ; leur bord seul est arrondi et c'est à cette particularité que les petits boutons doivent leur aspect. Les pustules ainsi développées sont isolées ou confluentes, quelquefois réunies par leurs bords en plaques irrégulières. Alors que l'éruption est accompagnée d'une congestion intense, il persiste autour du bouton une aréole de couleur rouge. Lors d'éruption confluente, la peau de la région est chaude, douloureuse ; le tissu conjonctif est œdématié.

Sur les muqueuses, les accidents inflammatoires sont plus évidents. Sur la conjonctive, la pustulation provoque une ophtalmie externe intense ; au niveau de la pituitaire, elle détermine un jetage muqueux abondant et des épistaxis ; la localisation buccale est accompagnée d'une salivation abondante et d'une difficulté extrême dans la préhension et la mastication des aliments.

L'éruption s'effectue, en quelques cas, par poussées successives ; des régions différentes sont envahies tour à tour, ou bien encore des pustules se montrent successivement dans les mêmes points.

Les symptômes généraux diminuent d'intensité ; la température descend, en deux jours, vers 40° ; le malade est moins abattu ; l'appétit reparaît ; les pulsations cardiaques reprennent leur rythme normal.

L'évolution de cette seconde période est complète en quatre à cinq jours.

Sécrétion. Le bouton claveleux complètement développé conserve pendant peu de temps ses caractères. Le liquide, sécrété dans les aréoles du derme, infiltre peu à peu l'épiderme, qui forme une pellicule blanchâtre, d'abord mince et molle, puis dure et rabotteuse lorsqu'elle commence à se dessécher. Parfois aussi, alors que l'exsudation s'opère rapidement, le liquide s'accumule sous l'épiderme qu'il soulève (vésico-pustule). En même temps, le bourrelet cutané pâlit ; sa coloration, d'abord rosée, passe au gris-jaunâtre. Le liquide sécrété, ou *claveau*, consiste en une sérosité, d'abord rousse et trouble, puis jaune et limpide. Au niveau de la pustule, dépouillée de son revêtement épidermique, il se concrète en croûtes jaune-foncé.

La sécrétion persiste pendant un à deux jours ; la pustule s'affaisse ; le liquide, mêlé aux poussières et aux débris épidermiques, se concrète en croûtes irrégulières, de couleur brune, qui débordent la surface du bouton. En même temps que la sécrétion s'opère, on constate parfois un nouvel accès fébrile et le retour des symptômes généraux du début.

La durée de cette période est de quatre à cinq jours environ.

Dessiccation. Dès que la sécrétion cesse, la pustule achève de

s'affaisser ; elle n'est plus indiquée que par une croûte épaisse et adhérente. Sous cette croûte, le claveau, accumulé dans une cavité unique, est épaissi et blanc-jaunâtre. A ce moment, la croûte se détache fréquemment, dans les régions exposées aux traumatismes ; elle laisse à nu une petite cavité pseudo-ulcéreuse, qui continue à sécréter du pus pendant quelques jours ; puis, une nouvelle croûte se forme et la cicatrisation s'achève, par le bourgeonnement des parois et la prolifération de l'épithélium périphérique. Souvent aussi, la croûte primitive persiste au niveau de la pustule ; le claveau accumulé s'échappe latéralement ou se concrète entièrement et la cicatrisation s'opère en quelques jours.

La cicatrisation de la vésico-pustule est plus simple encore ; l'épiderme fissuré laisse échapper le contenu ; une croûte peu épaisse recouvre la petite plaie et il ne reste bientôt plus trace de sa présence.

Quel que soit le mode d'évolution, les croûtes constituées par la dessiccation de l'épiderme ou du claveau se détachent peu à peu, sous forme de poussières virulentes (*desquamation*).

Alors que les pustules sont isolées et peu nombreuses, cette dernière période est terminée en 4-6 jours.

Pendant le cours de la clavelée régulière, il se produit, chez quelques animaux, une éruption secondaire, qui apparaît ordinairement quatre à huit jours après la première. Les pustules, dans les régions déjà envahies, n'arrivent jamais à leur complet développement ; elles avortent dès le début de la période de sécrétion, ne laissant d'autre trace qu'une nodosité cutanée qui se résorbe lentement.

L'évolution totale est complète, sous cette forme régulière et bénigne, en 20-30 jours.

b. **Clavelée irrégulière.** — Sous ce titre sont groupées les localisations, primitives ou secondaires, sur les muqueuses respiratoire ou digestive.

Les formes éruptives graves sont annoncées souvent, dès le début, par l'intensité de la réaction fébrile et des autres symptômes généraux. Le malade tombe, en quelques heures, dans un état de prostration complète ; la peau est chaude et très sensible, notamment au niveau des membres, du dos et des lombes. La conjonctive et les autres muqueuses pâlissent ; la laine s'arrache facilement. La rumination a cessé complètement ; la bouche est sèche et la soif ardente ; les battements du cœur sont précipités et violents ; la respiration est courte et accélérée.

Dès les premiers jours, il s'établit une salivation abondante et un jetage muco-purulent jaunâtre, mêlé de stries sanguines, d'odeur fétide. La pituitaire est épaissie; la respiration est bruyante et dyspnéique; des accès de toux se produisent. Les yeux sont larmoyants, enfoncés dans l'orbite; la conjonctive, tuméfiée et saillante, est recouverte par un exsudat visqueux, qui accole les paupières. Des engorgements apparaissent, qui envahissent les membres, l'extrémité de la tête, les oreilles... ; à leur niveau, la peau est épaissie, tuméfiée, extrêmement douloureuse, de couleur rouge livide.

Chez certains animaux, quelques boutons seulement apparaissent en plaques, sur le nez, au niveau des articulations; chez d'autres, l'éruption manque complètement et la mort arrive, par asphyxie le plus souvent, dès les premiers jours de la maladie.

En d'autres cas, l'éruption évolue sous une forme très grave. La peau montre des bosselures, au niveau des paupières, du nez, sur le thorax... ; les parties tuméfiées se couvrent de boutons, tantôt larges, aplatis, à peine saillants, tantôt petits, violacés ou noirâtres. Sur les parties dépourvues de toison, l'évolution est assez rapide; au contraire, les pustules cachées sous la laine restent dures, d'un blanc mat ; assez souvent, elles noircissent et se dessèchent sans donner de claveau. Les ganglions sont volumineux et engorgés. Pendant tout ce temps, les animaux présentent des symptômes généraux graves; l'appétit est à peu près nul; le flanc est rétracté; l'amaigrissement fait des progrès rapides. Parfois, l'urine est colorée par le sang. Les malades se tiennent immobiles, appuyés contre les murs et les crèches; la marche est titubante. Chez certains, l'affaiblissement est tel que la station est impossible.

L'extension de l'éruption à la muqueuse des bronches et au poumon est annoncée par la persistance de la fièvre initiale et par un jetage abondant, strié de sang, accompagné d'une toux faible et quinteuse. La respiration est vite, entrecoupée, dyspnéique; l'auscultation dénonce des foyers disséminés de broncho-pneumonie. La peau se couvre de taches rouge-foncé et les pustules prennent une teinte noire (clavelée noire). La terminaison par asphyxie est la règle.

Sur les voies digestives, l'éruption se traduit par un état de stupéfaction profonde, accompagné de la sécheresse des muqueuses, de la sensibilité de l'abdomen à la palpation, et bientôt d'une diarrhée alimentaire, puis sanguinolente. Rapidement épuisés, les malades succombent en quelques jours.

En quelques cas, des accidents nerveux sont observés au cours de la clavelée; l'animal présente des signes de méningite aiguë, caractérisée par des accès de vertige, suivis de périodes de coma.

Parfois aussi, au cours de l'éruption et pendant la période de sécrétion, les pustules s'affaissent et se dessèchent subitement: si l'on enlève la pellicule ou la croûte qui recouvre le bouton, on met à nu une surface terne, complètement sèche, de couleur brune ou noirâtre. En même temps, l'état général s'aggrave et l'on voit apparaître les signes d'une localisation sur le poumon ou sur l'intestin (métastase).

Des COMPLICATIONS sont en outre observées, qui résultent de la confluence de l'éruption en certains points; elles sont constatées lors d'évolution régulière, et, plus souvent, dans les formes graves et irrégulières.

L'éruption cutanée confluente laisse souvent après elle des plaies qui se cicatrisent difficilement. Au niveau des articulations, on voit des crevasses profondes, suivies de nécrose des tendons et des ligaments, de péri-arthrites et d'arthrites suppurées. A l'extrémité des membres, ces accidents sont particulièrement fréquents, en raison des infections secondaires inévitables; il se produit des ulcères profonds dans le voisinage des onglons, suivis de la nécrose et de la chute du doigt. Des accidents de même ordre sont observés au niveau des oreilles, du nez, des lèvres, où des escarres cutanées s'éliminent.

Sur les muqueuses, il se produit également des nécroses, plus ou moins étendues, au niveau de la pituitaire, de la langue, du voile du palais.

L'éruption de la conjonctive gagne encore la cornée, provoquant des ulcérations de la vitre, souvent suivies de la perforation et de la perte complète de l'œil.

Les éruptions laissent des traces persistantes, sous la forme de taches cicatricielles. Sur la face, ces lésions sont très nettes chez certains animaux; elles consistent en de petites fossettes, glabres, rosées ou blanchâtres *(picotte)*, limitées par un tissu induré. Lors d'éruption confluente, on rencontre chez quelques sujets des dépilations de la face, étendues en traînées irrégulières correspondant à un épaississement fibreux de la peau.

Une complication ordinaire de l'évolution claveleuse est l'avortement; celui-ci est constaté à toutes les périodes de la gestation.

La maladie suit une MARCHE nettement cyclique, dans les formes à évolution régulière. La durée des diverses phases est quelque peu modifiée cependant, suivant diverses circonstances; elle est plus courte chez les animaux jeunes, vigoureux, que chez les sujets vieux et débilités ; pendant l'été, lorsque les malades sont entretenus dans des milieux à température élevée, l'évolution se trouve également précipitée.

Dans les formes atypiques, la marche est des plus variables, suivant la prédominance des localisations diverses. Fréquemment, les animaux succombent à la suite de congestions viscérales, d'intoxication ou d'infection purulente... D'autres, qui ont résisté, demeurent, pendant un long temps ou définitivement, dans un état de cachexie extrême.

Dans un troupeau, la marche de la clavelée est toute particulière. Généralement, la maladie atteint un tiers, un quart, un cinquième de l'effectif et elle parcourt ses phases sans que, pendant ce temps, d'autres animaux soient infectés. Alors que l'évolution est terminée, c'est-à-dire après un mois environ, la moitié ou le tiers des individus restés sains sont frappés, souvent sous une forme plus grave que les premiers. Enfin, après un nouveau délai de trente jours, les moutons jusque-là préservés sont contaminés à leur tour, sous un type évolutif analogue à celui du début. Il résulte de ce mode de propagation que la clavelée persiste dans un troupeau pendant trois ou quatre mois, jusqu'à ce que tous les moutons en état de réceptivité soient atteints. Ces attaques répétées étaient désignées autrefois sous le nom de « clavelée de première. deuxième, troisième lunée ». Ainsi que le remarque déjà d'Arboval, leur succession s'explique facilement par une contagion exercée pendant la dernière période seulement de l'évolution pustuleuse, alors que le claveau desséché est répandu dans les milieux habités.

Grave d'une façon générale, en raison du chiffre souvent élevé des pertes et de la dépréciation subie par les malades, le PRONOSTIC ne peut être porté avec quelque précision que pour une même localité et pour une même épizootie.

Il est remarquable que la clavelée est moins grave de beaucoup en certaines régions qu'en d'autres. Sur le littoral de la Méditerranée, dans les pays où elle sévit en permanence, la maladie est relativement bénigne et les pertes ne dépassent guère 2 à 5 p. 100 des effectifs atteints. La gravité augmente dès que l'on remonte vers le nord. En France, les statistiques de Hurtrel d'Arboval et de

Delafond donnent une mortalité moyenne de 20 p. 100, chiffre qui est dépassé dans l'Europe centrale. En Angleterre, Simonds a évalué à 50 p. 100 le taux des pertes.

Il existe aussi des différences considérables suivant les épizooties considérées. Dans les régions où la clavelée est généralement bénigne, comme dans le sud-est de la France et en Algérie, la maladie atteint, à certains moments, une gravité exceptionnelle et elle cause des pertes considérables.

La clavelée sévit sous une forme plus maligne au début des épizooties; au contraire, elle évolue vers la fin de celles-ci sous une forme atténuée. Parmi les nombreuses conditions qui interviennent encore, une influence est attribuée à la race et au tempérament des animaux; on admet que la clavelée est plus grave chez les sujets appartenant à des races améliorées, importées depuis peu, notamment chez les animaux précoces, destinés à la production de la viande.

Les conditions hygiéniques de l'entretien des malades ont une importance pronostique plus évidente; les complications seront fréquentes chez les animaux entassés dans des bergeries étroites et mal aérées, ou chez ceux qui sont abandonnés, sans protection, aux hasards des variations atmosphériques.

Enfin la maladie sera d'autant plus grave, économiquement, qu'elle se prolongera pendant plus longtemps dans un troupeau; il pourra y avoir avantage à hâter l'évolution, en provoquant artificiellement l'infection des moutons qui ont échappé aux premières atteintes. (V. Clavelisation.)

II. — Lésions.

L'altération essentielle consiste dans le développement de la « pustule claveleuse » sur les téguments. L'évolution est identique à celle de la pustule du horse-pox ; comme pour celle-ci, on observe une forme régulière, nettement pustuleuse, et une forme modifiée par la rapidité de l'évolution, constituant la vésico-pustule.

Les lésions constatées chez les animaux qui ont succombé à la clavelée sont très variables.

Sur l'appareil digestif, on trouve la muqueuse des premières voies épaissie et œdématiée, de couleur rouge-foncé, parsemée de taches brunes, principalement au niveau de l'arrière-bouche, du voile du palais et du pharynx. En d'autres cas, il existe une pustulation abondante dans les mêmes régions, ou encore, si la mort est

tardive, des lésions d'apparence ulcéreuse, recouvertes d'un exsudat muco-purulent. Le feuillet renferme des aliments durcis; la muqueuse de la caillette est enflammée et hémorragique. L'intestin grêle contient des matières liquides, parfois sanguinolentes, d'odeur fétide; il présente des foyers de congestion et de nombreuses ecchymoses. Les vaisseaux du mésentère sont gorgés de sang: le péritoine, injecté, contient une sérosité rosée. Les ganglions de la cavité sont volumineux et infiltrés.

Sur l'appareil respiratoire, on constate des lésions plus marquées. La muqueuse du larynx et de la trachée est enflammée, recouverte d'un mucus épais, mêlé de sang; sa surface est parsemée d'ecchymoses, isolées ou réunies en plaques irrégulières, de boutons ou de plaies d'apparence ulcéreuse. Des accidents analogues sont observés, mais plus rarement sur les bronches. Les poumons, congestionnés, présentent des foyers d'hépatisation lobulaire, de suppuration ou de gangrène. Le plus souvent, l'organe offre à sa surface une série de petites tumeurs arrondies, blanchâtres, saillantes, fermes au toucher; l'incision montre qu'elles sont constituées par de petits noyaux d'hépatisation récente. La plèvre, congestionnée, parsemée d'ecchymoses, renferme un peu de sérosité. Les ganglions bronchiques sont infiltrés et volumineux; les ganglions pré-pectoraux sont aussi, dans certains cas, considérablement hypertrophiés.

Le péricarde, rarement enflammé, contient un transsudat de teinte rosée. Le myocarde a une teinte pâle; il est friable, cuit, ecchymosé.

Dans les centres nerveux, on note la réplétion des vaisseaux et la présence d'un épanchement séreux dans les ventricules.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic de la clavelée est toujours facile : la présence de l'éruption pustuleuse est pathognomonique. Les localisations viscérales sont facilement reconnues dans les troupeaux infectés. Dans les mêmes conditions, l'infection est décelée, dès le début, par l'élévation de la température et par l'apparition des symptômes généraux qui marquent la période d'invasion.

Les cicatrices persistantes de la face ou des autres régions permettent de reconnaître une évolution claveleuse antérieure. Les taches arrondies de la « picotte » ont encore une signification diagnostique absolue.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence est étroitement limitée aux pustules spécifiques et à leur contenu. Les produits de sécrétion ou d'excrétion ne sont eux-mêmes virulents que s'ils ont été souillés par le claveau ou par les croûtes desséchées. Les larmes, la salive, le jetage... sont virulents dès la période de sécrétion des pustules..., les matières excrémentitielles deviennent aussi fréquemment virulentes.

Nocard et Roux (1) ont montré que le *sang* des animaux claveleux n'est jamais virulent, ni au moment de la réaction fébrile qui marque le début de l'infection (cinquième ou sixième jour), ni pendant l'évolution des pustules, ni au moment où l'animal succombe aux complications intestinales ou pulmonaires de la maladie.

La sérosité recueillie dans les ganglions tuméfiés qui collectent la *lymphe* des régions envahies par les pustules n'est ordinairement pas virulente.

Le *lait* a été trouvé virulent par Peuch (2); dans une expérience, trois brebis furent infectées, après avoir reçu de 15 à 20 grammes de lait; deux autres, inoculées par quinze piqûres, avec le même lait, ne présentèrent aucun accident. Malgré ce résultat, il est douteux que le lait, recueilli purement dans la mamelle, se montre jamais virulent.

Réceptivité. — La clavelée évolue exclusivement chez le *mouton*. Il existe, dans la réceptivité des diverses populations animales, des différences marquées, exprimées à la fois par des degrés dans la gravité de l'infection et par une immunité plus ou moins complète.

Dans le nord de l'Afrique, la clavelée est généralement bénigne sur les moutons indigènes, alors que, transmise sur place à des animaux exotiques, elle se présente avec sa gravité habituelle; de même les moutons africains, importés dans le nord de la France, transmettent une infection nullement atténuée, et parfois très grave. La résistance des animaux africains ne peut donc être rapportée à un affaiblissement du virus; elle est inhérente à l'individu, et elle doit être probablement rapportée à une accoutumance héré-

(1) Nocard et Roux. — *De l'étude microbienne des maladies de la peau.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 163.

(2) Peuch. — *Sur la contagion de la clavelée*, C. R. Ac. des sciences, t. CVII, 1888, p. 125.

ditaire de l'organisme aux effets du virus. La clavelée sévit de temps immémorial en Afrique, et tous les moutons sont affectés; on s'explique dès lors qu'une certaine immunité, renforcée de génération en génération, soit transmise aux descendants. De même, les troupeaux du littoral français de la Méditerranée, infectés depuis des siècles, ont acquis également une résistance appréciable.

Pour certaines races ovines, l'immunité paraît être absolue. Les moutons bretons résistent aux tentatives de transmission expérimentale par cohabitation, et même à l'inoculation du claveau virulent (1).

Enfin l'immunité est acquise après une première atteinte et la constatation de ce fait a donné l'idée de l'inoculation de la maladie dans un but préventif. (V. CLAVELISATION.)

En dehors de la résistance due à la race ou à une évolution antérieure il n'existe, semble-t-il, aucune immunité individuelle: les variations dans la réceptivité sont exprimées uniquement par des degrés dans la gravité de l'infection.

Les animaux des autres espèces sont totalement réfractaires à la clavelée (2). L'inoculation a été tentée sans succès chez la *chèvre* (Nocard, Peuch, Brémond), le *cheval*, le *bœuf*, le *porc*, le *chien*, le *singe*, le *lapin*, le *cobaye*, les *oiseaux*...

L'*homme* est également réfractaire à l'inoculation expérimentale (Voisin, Nocard); les quelques exemples de contagion accidentelle rapportés par Villain doivent être certainement rattachés à une autre infection.

Modes de la contagion. — La transmission de la clavelée s'opère avec une extrême facilité. La puissance de la diffusion s'explique à la fois par l'intensité de la virulence, par la grande quantité de virus produit chez un même animal et par la résistance du contage à la dessiccation. C'est par les poussières provenant du claveau desséché que la contamination s'exerce très généralement et il suffit de parcelles infinitésimales pour provoquer l'infection. On conçoit dès lors que la transmission s'opère sûrement dans des espaces limités et aussi qu'elle puisse s'exercer à distance, par l'intermédiaire des poussières virulentes.

Les mêmes considérations permettent d'interpréter la marche de

(1) NOCARD. — *Sur l'immunité des moutons bretons à l'égard de la clavelée.* Recueil de méd. vét., 1888, p. 772.

(2) Voir sur ce sujet les recherches historiques de HURTREL D'ARBOVAL, in *Traité de la clavelée*, p. 270-294; — et PEUCH, *Sur la contagion de la clavelée.* C. R. Acad. des sciences, t. CVII, 1888, p. 425.

la contagion dans un troupeau. C'est seulement à la période ultime de l'évolution des pustules que les animaux affectés sont dangereux, surtout alors que s'opère la dessiccation du claveau. Les animaux qui ont échappé à la contagion initiale seront en partie contaminés pendant cette période; si quelques-uns échappent encore à cette seconde contamination, ils seront presque sûrement infectés quelques semaines plus tard, alors que, chez les moutons nouvellement atteints, les pustules auront parcouru toutes leurs phases.

Des modes indirects de la contagion sont réalisés ; le séjour des animaux dans des locaux habités par des malades, le transport dans des wagons ou autres véhicules infectés, le simple passage dans des prairies ou sur des routes parcourues par des malades... suffisent à la contagion.

Les litières et les fourrages souillés par les matières virulentes (jetage, salive, claveau...) restent dangereux pendant quelque temps; les toisons conservent également le virus pendant plusieurs mois.

La transmission d'un troupeau à un autre s'opère surtout par les poussières répandues dans l'air et transportées par les vents; la clavelée réalise ainsi le type des anciennes « contagions volatiles ». Le transport par les eaux est rendu peu probable par ce que l'on sait des modes de la pénétration du virus. On retrouve enfin les intermédiaires possibles de toutes les contagions; les personnes qui visitent les bergeries (bouchers, tondeurs...), les chiens et les autres petits animaux; Rossignol a signalé le transport par les étourneaux, qui vont picorer dans la toison des moutons en pâture.

La diffusion à de grandes distances est assurée par les transactions commerciales et par l'importation d'animaux affectés ou guéris depuis peu et encore porteurs du virus desséché.

Modes de la pénétration du virus. — L'inoculation du claveau au mouton par piqûres *intra-cutanées* est suivie de l'évolution d'une pustule volumineuse au niveau de chaque point de pénétration; il est rare que l'on constate une éruption généralisée (V. Clavelisation). La pénétration dans le *tissu conjonctif* sous-cutané provoque un engorgement local et souvent une éruption généralisée, analogue à celle de la clavelée naturelle.

Les *voies digestives* ont été considérées, pendant longtemps, comme l'une des portes d'entrée habituelles du virus. Roche-Lubin et Belliol croient la transmission certaine, à la suite de l'ingestion de croûtes claveleuses desséchées; mais les expériences

faites par divers auteurs (Renault...) pour vérifier ces résultats sont restées négatives. Chauveau (1) a constamment réussi à rendre claveleux les moutons auxquels il faisait ingérer 10 centigrammes de claveau, dilué dans un breuvage, administré avant ou après le repas. Nocard et Roux soutiennent que les voies digestives sont inaptes à l'absorption du virus et que l'ingestion du claveau, en quelque quantité que ce soit, ne donne pas la clavelée et ne confère pas l'immunité.

L'analyse des diverses conditions expérimentales permet d'interpréter les résultats positifs obtenus. Les croûtes claveleuses mélangées à des aliments pulvérulents secs seront inhalées en partie ; associé à des liquides, le virus pourra pénétrer accidentellement dans la trachée pendant la déglutition ; si le claveau est associé à des matières facilement dégluties, comme la mie de pain fraîche, les souillures des voies respiratoires sont écartées et l'infection n'est jamais obtenue.

Les *voies respiratoires* absorbent le virus avec une extrême facilité; l'insufflation de claveau desséché dans la trachée (Chauveau), ou l'injection intra-trachéale de claveau liquide (Nocard et Roux) provoquent des accidents identiques à ceux qui résultent de la contagion naturelle. En dehors d'une effraction à travers le tégument, très rarement réalisée, c'est toujours par les voies respiratoires que s'opère l'infection naturelle ; dans un troupeau, la contagion est assurée par les croûtes claveleuses répandues dans l'atmosphère ou directement inhalées. Le type même de la contagion, observée surtout pendant la période de dessiccation des pustules, suffirait à démontrer le rôle prépondérant des voies respiratoires dans l'absorption du virus.

L'*injection intra-veineuse* de claveau ne provoque pas d'éruption, si l'on a pris soin d'éviter le dépôt du virus dans le tissu conjonctif péri-vasculaire. On constate une fièvre intense, et les animaux inoculés ont acquis l'immunité.

L'*inoculation intra-péritonéale* détermine ordinairement une éruption généralisée.

Le dépôt de claveau pur dans la *chambre antérieure de l'œil* provoque une éruption générale et des lésions locales intenses, aboutissant à la perte de l'œil inoculé. Le même claveau, injecté dans l'œil du lapin, du chevreau, ou des moutons clavelisés et immunisés, ne produit aucun trouble général ou local.

(1) Chauveau. — *Théorie de la contagion médiate.* Journal de méd. vét., 1868, p. 518.

Pathogénie. — Les processus de l'infection varient suivant les modes de la pénétration du virus. A la suite de l'inoculation intra-cutanée, le virus cultive sur place, tandis qu'une partie est rapidement absorbée.

La culture locale provoque le développement d'une pustule, qui a exactement pour centre la piqûre d'inoculation. Dès qu'apparaît l'ecchymose initiale, la virulence peut être décelée dans les tissus (Chauveau). Le plus souvent, les pustules sont localisées au niveau des piqûres ; exceptionnellement, on voit apparaître une éruption généralisée.

L'évolution est toute différente si la pénétration s'est effectuée par les voies respiratoires; le virus diffuse dans toutes les parties de l'organisme et provoque, en même temps que des lésions spécifiques du poumon, une éruption cutanée généralisée.

A la suite de l'inoculation cutanée, les lésions locales apparaissent de quatre à six jours, en moyenne, après la pénétration du virus. Lors de contagion naturelle, la période dite « d'incubation » varie dans des limites étendues; on admet ainsi qu'elle est, en moyenne, de six à dix jours en été et de douze à quinze et vingt jours en hiver; l'évolution serait plus rapide chez les animaux jeunes et bien portants que chez les sujets vieux et débilités (?).

Le processus de l'infection est indéterminé; il est probable qu'il est analogue de tous points à celui de l'infection variolique.

Le virus claveleux, après avoir subi dans certains milieux une élaboration dont les modes sont indéterminés, pénètre à coup sûr dans le sang; mais il doit s'y trouver à un état de dilution extrême, puisque sa présence ne peut être décelée par l'inoculation à dose massive. Lancé dans les réseaux capillaires, le virus cultive de préférence sur les téguments (peau, muqueuses) et dans le poumon.

Le passage du virus de la mère au fœtus est fréquemment observé.

Résistance du virus. — Conservé à l'état liquide, dans des tubes de verre scellés, à l'abri de la lumière, le claveau conserve ses propriétés pendant plus de deux ans. Les croûtes desséchées, placées dans un endroit sec, à une température constante et à l'abri des rayons solaires, restent virulentes pendant cinq ou six mois.

La résistance à la *chaleur* est peu marquée; le virus est détruit, en trois minutes, à une température de 56-58° ; il se montre également sensible à l'action du froid et la virulence disparaît lors d'exposition à une température de — 8° (Galtier).

Les hautes *pressions* d'acide carbonique ne détruisent pas le virus ; le claveau soumis à des pressions de 40-50 atmosphères, pendant vingt-quatre heures, a subi seulement une légère atténuation. (Nocard.)

L'action des *antiseptiques* (1) est assez complètement étudiée. L'acide sulfureux tue en quinze minutes, la solution d'acide arsénique à 26 : 1000 (Galtier), l'eau oxygénée acide (Nocard), détruisent immédiatement la virulence. L'eau iodée à 1 : 1000, le sublimé à 1 : 1000, l'acide phénique, l'acide sulfurique et le sulfate de zinc à 2 : 100, l'émulsion d'essence de térébenthine à 25 : 100 stérilisent le claveau (Peuch).

L'acide borique à 3,5 : 100, le salicylate de soude à 2 : 100 (Galtier), le chlorure de zinc à 2 : 100, le chlorure de chaux à 10 : 100 (Peuch) sont sans effet.

L'action de diverses substances a été étudiée par Grünwald ; une goutte de claveau est mélangée avec une grosse goutte de la solution désinfectante, puis inoculée au mouton, à la face inférieure de la queue. Les résultats obtenus sont les suivants :

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Tannin à	10 : 100	Sulfite de soude à	10 : 100
Permanganate de potasse à	10 : 100	Acide borique	5 : 100
Perchlorure de fer à	10 : 100	Sel marin en solution saturée.	
Vinaigre de bois à	10 : 100		
Potasse caustique à	10 : 100		
Chlorure de zinc à	5 : 100		
Acide chromique à	2,5 : 100		
Résorcine à	2,5 : 100		
Acide sulfurique à	2,5 : 100		
Acide phénique à	1,25 : 100		
Quinine à	5 : 100		
Essence de térébenthine.			
Goudron dilué dans 3 parties d'eau.			

Modifications de la virulence. — Le *claveau*, c'est-à-dire le liquide exsudé des pustules claveleuses, se montre toujours extrêmement virulent. Alors que le vaccin dilué dans l'eau à 1 : 50 reste généralement sans effet, s'il est inoculé à la lancette, le claveau, inoculé dans les mêmes conditions, est encore actif lorsqu'il est dilué à 1 : 1500 (Chauveau).

Les variations naturelles dans l'activité du virus sont peu

(1) Peuch. — *Recherches expérimentales relatives à l'action des agents désinfectants sur le claveau.* Revue vétérinaire, 1884, p. 361. — G. Grünwald. — *Experimentelle Beitrag zur Lehre über einige Contagien.* Inaug.-Diss., Dorpat, 1882, et Deutsche Zeits. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 232.

marquées et difficiles à mettre en évidence; un claveau provenant d'une éruption régulière, bénigne, déterminera, chez un sujet peu résistant, une maladie très grave. On sait déjà que le virus puisé chez les moutons africains n'a subi aucune atténuation dans ses propriétés, malgré une longue série de cultures dans des organismes peu aptes à l'infection.

Les tentatives d'atténuation expérimentale de la virulence n'ont donné jusqu'ici que des résultats incomplets.

L'inoculation cutanée, en série, chez le mouton, laisse au claveau toute son activité. Pessina a réalisé ainsi trois cents passages, sans constater la moindre modification.

La dilution a été utilisée, dans le but d'obtenir un virus atténué; il résulte des recherches de Peuch que « les suites de la clavelisation sont moins à craindre en employant un claveau produit par une pustule unique, résultant elle-même d'une injection sous-cutanée de virus conservé depuis plusieurs mois et dilué au 1/100e ou au 1/160e dans l'eau distillée, au moment de s'en servir ». Toutefois, l'atténuation ainsi obtenue, doit être rapportée au vieillissement, plutôt qu'à la dilution, et il est dangereux d'injecter sous la peau un claveau dilué de récente origine (1). D'ailleurs les résultats sont loin d'être constants : « le claveau atténué par le vieillissement, quand il prend, peut provoquer une éruption grave et donner du virus fort en pullulant. » (Galtier.)

Pourquier (2) obtient un virus atténué, par la culture en série chez des moutons affectés ou inoculés depuis trois ans au moins. Un second procédé, plus pratique, consiste en des inoculations successives d'après la méthode suivante.

« Si, pendant dix jours consécutifs, un même sujet est inoculé avec le même virus, les quatre premières piqûres seules arrivent à l'état de pustules et sont, toutes les quatre, dans leur complet développement et en pleine sécrétion du quatorzième au quinzième jour du début de l'expérience. Il y a donc inégalité dans la durée de l'évolution, la première arrivant à sécrétion en quinze jours, la seconde en quatorze jours, la troisième en treize jours, la quatrième en douze jours. Cette inégalité dans la durée de l'évolution modifie d'ailleurs les dimensions des pustules, dont les diamètres vont en décroissant.

» Il ressort de ces observations que, dès les premières vingt-quatre heures, la première inoculation a déjà modifié le terrain... Cette influence

(1) Peuch. — *Précis de police sanitaire*, 1884, p. 239. — *Notes sur des résultats de la clavelisation*. Revue vét., 1886, p. 292.

(2) Pourquier. — *De l'atténuation du virus de la variole ovine*. C. R. Acad. des sciences, t. CI, 1885, p. 863. *Nouvelle méthode d'atténuation du virus de la variole ovine*. Id., t. CIV, 1887, p. 703.

s'accentue les jours suivants et l'immunité est acquise du sixième au septième jour : en effet, le sixième jour on a encore une papule ; les jours suivants, rien. »

Ces différences dans l'évolution sont dues à une modification du terrain, à un commencement d'immunité, et la pustule qui arrive à sécrétion dans le temps le moins long donne un virus atténué. Si, avec le liquide de cette pustule, on pratique sur un même sujet, comme dans l'expérience précédente, une série de dix inoculations, on obtient à peu près les mêmes résultats. Si on inocule un troisième sujet avec le liquide de la quatrième pustule, et ainsi de suite, il viendra un moment où, par une diminution graduelle du temps d'évolution, la première inoculation arrivera toujours à sécrétion au douzième jour. La fixité est alors obtenue.

« On peut, par le même procédé, obtenir la fixité des caractères de pustules évoluant dans un temps donné, quatorze, dix, neuf et même huit jours. L'expérience démontre que, pour avoir une pustule donnant l'immunité, sans exposer l'animal à une éruption secondaire, il faut prendre la pustule évoluant du onzième au douzième jour ; les pustules évoluant en huit jours ne confèrent pas une immunité complète.

» Avec cette pustule (du onzième au douzième jour), on peut inoculer un animal sans lui faire contracter la clavelée. L'animal ainsi vacciné, mis au contact d'animaux claveleux, est devenu réfractaire : l'immunité est acquise ; le virus est transformé en vaccin.

» Par cette méthode on peut avoir une source indéfinie de vaccin. »

M. Pourquier a malheureusement laissé perdre le précieux vaccin qu'il avait obtenu, avant que sa découverte n'ait reçu la sanction de la pratique.

Immunisation. — L'immunisation n'a été réalisée jusqu'ici que par les différents modes de l'inoculation.

I. L'injection intra-veineuse du virus ne provoque aucune éruption et elle confère néanmoins l'immunité. Il serait possible d'inoculer préventivement les animaux par ce procédé ; l'injection étant pratiquée dans la veine de l'oreille, on ampute aussitôt l'oreille, avec le thermo-cautère, au-dessous du point de l'injection ; on évite ainsi les dangers d'une pénétration dans le tissu conjonctif, suivie d'éruption généralisée.

II. L'inoculation intra-cutanée du claveau, suivie généralement d'une éruption pustuleuse limitée au niveau des piqûres, confère rapidement l'immunité. Les recherches de Pourquier tendent à montrer que la résistance des tissus, dans le voisinage des pustules, est appréciable déjà vingt-quatre heures après l'inoculation et qu'elle augmente rapidement, l'immunité locale étant complète du sixième au septième jour.

Le mécanisme de l'immunisation est analogue à celui de l'immu-

nisation à l'égard de la vaccine. L'immunité est due à une imprégnation progressive par des matières vaccinantes, sécrétées au niveau des pustules d'inoculation ; cette imprégnation est assez rapide, au moins dans la grande majorité des cas, pour que le virus diffusé dans l'organisme trouve les milieux modifiés et impropres à la pullulation.

Si, après avoir inoculé un mouton, par piqûre cutanée, au niveau de l'oreille ou de la queue, l'on ampute ou l'on cautérise la région, deux, quatre ou même six jours après, on voit apparaître fréquemment une éruption généralisée. Dans ce cas, le virus a diffusé dans l'organisme et l'on supprime, d'autre part, la source des matières vaccinantes ; les conditions de l'infection sont donc identiques à celles qui sont réalisées chez un animal en état de réceptivité, exposé à la contagion naturelle.

III. Quelques tentatives d'immunisation par les matières solubles n'ont donné aucun résultat. Nocard et Roux ont constaté que l'injection sous-cutanée, à un agneau, de six centimètres cubes de claveau filtré sur porcelaine, ne confère pas l'immunité ; inoculé vingt jours après, par deux piqûres à la queue, l'agneau a pris une clavelée mortelle.

Traitement.

Il n'existe aucune médication spécifique et l'intervention est limitée à des soins hygiéniques, lors d'évolution régulière ; le traitement des diverses complications ne comporte pas d'indications spéciales.

Les moutons affectés sont placés dans des étables bien aérées et à température constante ; les litières sont fréquemment renouvelées et le sol maintenu dans un état de propreté parfaite. Les malades reçoivent des aliments choisis et de facile digestion. Si les conditions économiques sont telles que les moutons doivent être conduits au pâturage, on ne les sortira des bergeries qu'à une heure avancée et ils seront rentrés avant les dernières heures du jour.

Les animaux qui présentent des complications résultant d'une éruption confluente sur les téguments et ceux qui sont affectés de localisations viscérales sont isolés du troupeau et soignés isolément.

Les broncho-pneumonies claveleuses sont traitées par les applications sinapisées sur le thorax, par les inhalations antiseptiques (eau phéniquée...) et par l'administration de toniques ou d'excitants diffusibles, suivant les indications spéciales.

Contre les accidents intestinaux, on prescrit les opiacés et le camphre, destinés à combattre la diarrhée, associés aux breuvages antiseptiques (naphtol, salol...).

Prophylaxie.

1. — Mesures sanitaires.

La prophylaxie de la clavelée comporte l'application de diverses mesures sanitaires destinées : *a*) à éviter l'envahissement d'un pays indemne; *b*) à éviter la diffusion dans une région envahie ; *c*) à enrayer la contagion dans un foyer infecté.

I. La fermeture des frontières aux animaux provenant de pays infectés ou suspects constitue un premier mode d'intervention, partout employé et théoriquement suffisant.

La prohibition des importations ne protège pas complètement cependant contre un envahissement « par reptation », alors que la maladie sévit dans le voisinage immédiat des frontières, et c'est souvent ainsi que la clavelée est importée. Le séjour des troupeaux dans les pâturages communs des zones neutres, sur les alpages des frontières (Pyrénées, Jura...) favorise encore la contagion.

La prohibition des importations d'animaux suspects par leur origine n'est d'ailleurs pas possible dans tous les cas. Des raisons économiques d'ordre supérieur obligent à admettre, sous certaines conditions, les moutons de provenance algérienne ou tunisienne, bien que la clavelée sévisse en permanence sur tout le littoral africain de la Méditerranée.

La visite des troupeaux à la frontière constitue une indispensable précaution; elle permet de saisir ou de refouler des animaux atteints ou contaminés; de plus, elle oblige les importateurs à prendre des précautions quant à la formation et à l'expédition des convois. Cette surveillance nécessaire est insuffisante, cependant, pour éviter sûrement l'entrée d'animaux dangereux. Alors même que l'examen des troupeaux importés serait assez complet pour que tous les malades fussent certainement reconnus, les contaminés échapperont à toute suspicion; or, les intéressés évitent soigneusement de présenter des malades à la frontière; ils les sacrifient en deçà, et le reste du convoi pénètre librement. D'autre part, des animaux claveligés antérieurement et réfractaires seront néanmoins dangereux s'ils ont cohabité avec des malades; les toisons sont

souillées de matières virulentes qui conservent leurs propriétés pendant un temps indéterminé.

La libre admission des animaux qui présentent les stigmates de la clavelisation comporte encore des inconvénients. Peuch (1) remarque avec raison que « les cicatrices consécutives à l'inoculation ne sont ni spéciales, ni caractéristiques. La cicatrice linéaire, blanchâtre, épaisse, saillante et pour ainsi dire calleuse que laisse la plaie consécutive à la pustule d'inoculation, n'a rien qui la distingue nettement et sûrement d'une cicatrice résultant d'une plaie cutanée avec perte de substance. Il est donc à craindre que la fraude s'exerce en cette matière, si les moutons porteurs de cicatrices caudales ou auriculaires viennent à acquérir une plus-value, motivée par leur entrée en libre pratique. Les seules cicatrices réellement caractéristiques de la clavelée sont ces petites fossettes glabres, rosées ou blanches, dont la face de certains moutons est comme criblée ou piquetée, d'où le nom de *picotte* donné parfois à cette maladie. Ces cicatrices cupuliformes, qui apparaissent au premier abord comme autant de petits trous, sont les véritables stigmates de la clavelée et leur présence permet de conclure avec certitude. »

L'insécurité de l'inspection à la frontière est démontrée par l'importation constante de la clavelée, dans les départements du Sud-Est, par les moutons algériens, en dépit d'une surveillance exercée à la fois au départ et à l'arrivée des convois.

II. Les mesures propres à éviter la diffusion de la maladie dans une région infectée varient suivant l'étendue du foyer reconnu, aussi suivant les modes d'entretien et la densité de la population ovine.

Alors que la maladie est signalée dès son apparition, il est facile d'éviter la transmission par une séquestration rigoureuse des troupeaux atteints. L'abatage des malades et des contaminés, prévu par certaines législations, ne saurait être recommandé que dans les pays habituellement indemnes et peu menacés par la maladie. Partout ailleurs, on exercera une surveillance sanitaire permanente, destinée à éviter les modes de la contagion indirecte.

Dans la plupart des cas, la maladie est signalée alors que toute une région est envahie. Dans ces conditions, l'on ne peut qu'enrayer la marche de la contagion, par la séquestration et l'isolement des malades. L'accès de la zone infectée sera interdit aux troupeaux ;

(1) Peuch. — *Précis de police sanitaire*, 1 vol., 1884, p. 243.

les moutons ne pourront être conduits sur les foires et marchés.

Les propriétaires éviteront la contamination de leurs animaux par des mesures de précaution assez simples. Pendant la durée de l'épizootie, les moutons seront nourris à l'étable ou conduits dans des pâturages situés à proximité des bergeries; on évitera les chemins suivis par les autres troupeaux. Les moutons seront cantonnés aussi loin que possible des troupeaux voisins; ils seront conduits à des abreuvoirs spéciaux, alimentés de préférence avec l'eau des puits. L'approche du troupeau sera interdit à toutes les personnes étrangères; les bergers et leurs chiens seront consignés dans la ferme. En aucun cas, des moutons ne seraient introduits dans le troupeau sans avoir subi une quarantaine de 20-30 jours.

Ces mesures sanitaires, théoriquement suffisantes, sont, il est vrai, difficilement applicables dans la pratique. Les habitudes acquises, et souvent d'inéluctables exigences économiques, rendent la contagion inévitable et la clavelée s'étend, en quelques mois, à toute une province.

III. Dès que la clavelée est apparue dans une étable, on peut prévoir que tous les animaux sont presque sûrement contaminés. Dans le cas seulement où le diagnostic est porté dès le début, avant que des matières virulentes aient été répandues, la contagion pourra être enrayée; les animaux malades ou suspects seront séquestrés dans les locaux infectés; les sujets sains seront isolés aussi complètement que possible. Après l'évolution complète de la maladie, les malades seront tondus, s'il est possible, ou, dans tous les cas, lavés soigneusement dans un bain savonneux antiseptique.

En nombre de circonstances, le troupeau est infecté en totalité, en dépit de toutes les précautions prises. La seule intervention possible consiste en l'inoculation de tous les animaux, dans le but d'éviter des infections successives, qui prolongent pendant plusieurs mois la durée de l'épizootie.

II. — Clavelisation (1).

La *clavelisation* consiste en une inoculation intra-cutanée du claveau, destinée à conférer rapidement l'immunité aux moutons traités.

(1) Le livre de Hurtrel d'Arboval, *Traité de la clavelée*, renferme les documents les plus précis et les plus complets sur l'opération. Consulter aussi :

Girard père. — *Mémoire sur le claveau et sur les avantages de son inoculation*, 1818. — Delafond. — *De la clavelisation des troupeaux de bêtes à laine*. Recueil de méd. vét., 1847, p. 276, 931, 1848, p. 18, 121 et 322. — Roche-Lubin. — *Études pratiques sur quelques points nosologiques de la clavelée*. Id, 1853, p. 178.

Historique. — Les analogies qui existent entre la clavelée et la variole ont donné l'idée d'appliquer à la maladie du mouton le procédé d'inoculation répandu, de temps immémorial, sous le nom de *variolisation*. Dès le commencement du XVIIIe siècle, la clavelisation était couramment employée en Saxe, en Italie, en Autriche, en Hongrie et dans le midi de la France.

Hurtrel d'Arboval rapporte de nombreux documents concernant la méthode et il réunit des statistiques concernant 32 000 inoculations.

Les études de Beugnot, Lebel, Delafond, Roche-Lubin..., en France, celles de Müller, Merten, Pissin, Hertwig..., en Allemagne, fournissent diverses indications quant à la technique de l'opération; elles en précisent les avantages économiques et prophylactiques.

Indications de la clavelisation. — La clavelisation est pratiquée soit dans un troupeau déjà infecté, dans le but de hâter l'évolution (*clavelisation de nécessité*), soit dans des troupeaux sains menacés d'une contamination plus ou moins certaine (*clavelisation de précaution*).

Les avantages de la clavelisation de nécessité sont évidents. On confère, par l'inoculation, une maladie moins grave que celle qui résulte de la contagion naturelle; de plus, tous les sujets sont infectés en même temps; l'on évite ces poussées successives qui rendent le troupeau dangereux pendant plusieurs mois et qui prolongent indéfiniment l'application de mesures sanitaires souvent très onéreuses. D'autre part, la contagion de la clavelée s'exerce avec une telle facilité que tous les animaux seront à peu près sûrement frappés, et l'inoculation expérimentale n'augmente pas sensiblement le nombre des malades.

Les indications de la clavelisation de précaution sont moins facilement précisées, car elles sont subordonnées entièrement à l'imminence de la contagion. En des régions où la clavelée sévit en permanence ou apparaît chaque année, l'inoculation préventive est indiquée, à moins que les conditions de l'entretien soient telles que l'isolement des troupeaux devienne possible. Dans des régions gravement infectées, les troupeaux de fermes isolées ou de domaines entièrement clos sont préservés de la contagion par des précautions assez simples. Au contraire, les animaux envoyés dans des pâturages communs ou soumis à la transhumance sont inévitablement infectés dès que la clavelée apparaît.

Dans les localités habituellement indemnes, la clavelisation est contre-indiquée, à la fois au point de vue économique et au point

de vue sanitaire. L'inoculation provoque, en quelques cas, un état fébrile et des accidents généraux qui causent aux animaux un retard appréciable dans l'accroissement ou dans l'engraissement; de plus, des accidents mortels sont observés chez quelques sujets. La clavelisation de précaution constitue, en outre, un danger considérable; elle crée de nouveaux foyers d'infection ou elle étend les foyers existants. En Autriche, en Allemagne..., la clavelée a été autrefois répandue en nombre de provinces, qu'elle n'eût peut-être jamais envahies, par la seule clavelisation.

L'inoculation de précaution ne doit donc être autorisée que lors d'un danger de contagion reconnu imminent; les animaux qui y sont soumis doivent être surveillés au même titre que les malades.

Technique de l'inoculation. — I. — *Choix et récolte du virus.* — Le claveau est recueilli au niveau de pustules provenant de l'éruption naturelle ou dans des pustules d'inoculation. Ces dernières fournissent une plus grande quantité de claveau et le liquide peut être recueilli purement; elles doivent être préférées d'une façon générale.

Si les conditions sont telles que le virus doive être recueilli sur des animaux atteints de la maladie naturelle, on puisera le claveau sur un mouton antenais, présentant une éruption discrète et bénigne ; on choisira des pustules isolées, bien développées (dixième ou douzième jour), renfermant une lymphe abondante. Si le liquide doit être inoculé aussitôt, on applique une pince à anneaux, munie d'une crémaillère d'arrêt, à la base de la pustule choisie ; on décoiffe celle-ci avec le bistouri ou la lancette, et l'on puise directement avec l'instrument le liquide qui s'échappe ; le grattage de la pustule fournit ensuite une matière très virulente.

Au niveau des grosses pustules provenant de l'inoculation, la récolte est plus facile encore. L'incision donne un claveau abondant ; une seule pustule permet d'inoculer plus de cinq cents bêtes.

II. — *Conservation du virus.* — Tous les procédés employés pour la conservation du vaccin ont été recommandés pour le claveau; on indique ainsi le dépôt entre des lames de verre, la dessiccation, les mélanges glycérinés ou glycérolés... La méthode la plus simple et la plus pratique consiste à recueillir purement le claveau dans des tubes de verre qui sont scellés ensuite.

Dans un premier procédé, applicable alors que l'on veut conserver une grande quantité de virus, on aspire le claveau dans une grosse pustule d'inoculation, à l'aide d'une pipette effilée. Dès que celle-ci

est remplie, on soude à la fois l'effilure inférieure et l'étranglement supérieur.

Un second moyen consiste à enfermer le claveau dans des tubes capillaires. L'extrémité du tube étant appliquée sur la pustule, le liquide monte par capillarité ; dès que le tube est rempli, on ferme les extrémités, en les plongeant dans la cire fondue, ou bien, on les soude à la lampe (1).

Le claveau ainsi recueilli est placé à l'abri de la lumière, à la température de la chambre. Il conserve ses propriétés pendant plus de trois mois.

Si la clavelisation devait être pratiquée avec un virus conservé depuis longtemps, dont les propriétés paraissent douteuses, il serait indiqué d'inoculer au préalable un ou deux animaux qui donneraient du virus frais en abondance.

III. — *Procédés de l'inoculation.* — L'inoculation doit être pratiquée à la queue ou à l'oreille ; l'expérience montre que les accidents consécutifs sont moins fréquents qu'après une insertion du virus sur le tronc ; de plus, l'amputation possible de la région inoculée permet d'éviter certains des inconvénients de l'opération.

Toutes les méthodes de l'inoculation assurent la pénétration du virus et la plus simple, c'est-à-dire la piqûre sous-épidermique, doit être préférée ; on se sert indifféremment de l'aiguille cannelée ou de la lancette.

La région choisie est tondue et lavée à l'eau savonneuse tiède. « Le mode de contention du mouton à claveliser est fort simple. Quand on inocule à la face inférieure de la queue, un aide maintient l'animal debout, tandis que l'opérateur saisit la queue d'une main et la renverse, de manière que la face inférieure soit tournée en haut et la peau bien tendue. Puis, il pique le tégument, en faisant pénétrer la pointe de la lancette un peu obliquement sous l'épiderme et à une profondeur de deux millimètres environ, de manière à former une sorte de petit godet sous-épidermique, dans lequel le virus est déposé. Si l'on clavelise à la face interne de l'oreille, l'animal peut encore être maintenu debout, en ayant le soin de limiter le plus possible les mouvements de la tête.

» Quelle que soit la région choisie pour claveliser, il est inutile et il serait même dangereux de faire plusieurs piqûres, car, en opérant ainsi, on est plus exposé à voir survenir une éruption

(1) Ce dernier procédé est déjà recommandé par Hurtrel d'Arboval, qui en attribue l'idée au chirurgien Bretonneau (de Chenonceaux).
Hurtrel d'Arboval. — *Traité de la clavelée*, p. 239.

générale qu'en se bornant à une seule piqûre. Il est très essentiel également, au point de vue de la simplicité des suites de la clavelisation, de ne faire qu'une piqûre sous-épidermique et non point sous-cutanée.

» Lorsque l'on clavelise à la queue, comme cela se fait le plus généralement, il est bon, chez les brebis tout au moins, de pratiquer la piqûre près de l'extrémité terminale de la queue, afin d'éviter le frottement de la pustule d'inoculation sur la vulve, car ce frottement retarde beaucoup la cicatrisation de la plaie consécutive à la pustule et, par conséquent, la guérison définitive de l'animal. Mais, chez les brebis dont la queue a été coupée afin de ne pas salir la laine, cette précaution ne peut être observée et il faut claveliser à la face interne de l'oreille (1). »

Suites de la clavelisation. — Les phénomènes locaux consécutifs à l'inoculation n'apparaissent que quatre jours après celle-ci.

Ils débutent par une tache rouge qui, limitée au niveau de la piqûre, s'étend peu à peu, en même temps que la région se tuméfie. Vers le septième jour, il existe une tumeur aplatie, circulaire ou ovalaire, du diamètre d'une pièce de deux francs. Le huitième jour, la pustule s'entoure d'un bourrelet de couleur pâle, qui la délimite nettement ; sa surface, de teinte rosée, est légèrement convexe ; elle présente à son centre une dépression très nette (ombilic). Du neuvième au douzième jour, la pustule arrive à la période de sécrétion ; l'épiderme, ramolli, prend une coloration blanchâtre ; le liquide suinte à travers les fissures du revêtement, ou bien celui-ci est déchiré par les frottements et les traumatismes. Dès que la sécrétion cesse, l'épiderme se dessèche et se transforme peu à peu (quatorzième au dix-huitième jour) en une croûte sèche, de couleur brune, adhérente aux tissus sous-jacents. L'élimination ne s'opère que plus tard, à la suite d'une cicatrisation sous-crustacée ; après la chute de la croûte, on ne trouve plus qu'une petite cicatrice linéaire persistante.

Les symptômes généraux sont peu marqués ; vers le septième ou le huitième jour seulement, on constate un peu de fièvre, avec tristesse, inappétence ; chez quelques animaux, une éruption générale, très discrète, s'opère en même temps.

L'âge a une influence marquée sur les suites de l'inoculation ; chez les agneaux, on constate parfois des accidents graves ; aussi

(1) Peuch. — *Précis de police sanitaire*, p. 235.

est-il indiqué de ne pas claveliser les animaux avant qu'ils aient atteint l'âge de trois ou quatre mois au moins.

Les suites de la clavelisation sont encore variables suivant la réceptivité des diverses populations animales. En Afrique, la clavelisation est une opération absolument bénigne; des milliers d'animaux sont inoculés sans aucun accident et la mortalité générale ne dépasse pas 1-5 p. 1000; dans la Russie Méridionale, les pertes consécutives à l'opération atteignent seulement 3-4 p. 1000. Sur le littoral français de la Méditerranée, la clavelisation est encore généralement très bénigne. Dans le centre et dans le nord de la France, les pertes consécutives à l'inoculation sont moindres de 1 p. 100; toutefois des accidents graves restent possibles; des milliers de moutons seront clavelisés sans aucune perte, tandis que la mortalité s'élèvera, en quelques cas exceptionnels, jusqu'à 5 et 10 p. 100 de l'effectif.

Effets de la clavelisation. — L'inoculation confère aux animaux une immunité complète; celle-ci s'établit graduellement, pendant tout le temps de l'évolution de la pustule d'inoculation; elle est complète vers le vingtième jour environ.

La durée de l'immunité conférée est insuffisamment déterminée; on peut prévoir d'ailleurs qu'elle varie suivant les individus; dans tous les cas, elle persiste pendant plus d'une année. Plusieurs observations démontrent que l'immunité conférée est transmise de la mère au fœtus; les agneaux nés de mères clavelisées restent indemnes dans les milieux infectés (1).

L'évolution de la grosse pustule consécutive à l'inoculation rend les animaux dangereux au point de vue de la contagion; une grande quantité de claveau est répandue dans les milieux habités; de plus les toisons souillées restent virulentes pendant plusieurs semaines au moins. Dans le but de remédier à cet inconvénient, Galtier, puis Pourquier, ont conseillé l'amputation de la région inoculée (queue ou oreille); la section est pratiquée seulement après le complet développement de la pustule, c'est-à-dire du dixième au quinzième jour; une intervention prématurée provoquerait une généralisation de l'éruption. Ce procédé, tout recommandable qu'il soit, ne supprime point entièrement les dangers de la transmission, ne serait-ce qu'en raison de la présence d'éruptions secondaires chez quelques sujets.

(1) Coulbaux. — *Note sur un fait relatif à la clavelée.* Recueil de méd. vét., 1824, p. 439. — Drouard. — *Clavelisation des brebis dans un état de gestation avancée.* Id., 1842, p. 37.

Accidents consécutifs a la clavelisation. — Les accidents consécutifs à l'inoculation consistent en l'apparition d'une éruption généralisée ou en l'évolution d'une infection septique.

La généralisation de l'éruption est annoncée par l'intensité des phénomènes locaux au niveau du point d'inoculation; la pustule est mal délimitée; elle revêt une teinte rouge-violacé; toute la région est tuméfiée et infiltrée. L'animal est abattu; l'appétit a disparu. Une éruption confluente apparaît sur la face, à la partie interne des membres, sur le ventre... Tous les symptômes de la clavelée grave apparaissent. La mort, après 18-25 jours, est la terminaison ordinaire; les sujets qui survivent restent amaigris et la convalescence est des plus pénibles.

Les accidents de septicémie sont consécutifs à l'inoculation de produits impurs, notamment de claveau sanguinolent et septique: ils sont facilement évités si l'on récolte le claveau avec les précautions indiquées d'autre part. L'infection septique est dénoncée, vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'inoculation, par un suintement sanieux au niveau de la piqûre, puis par une tuméfaction rouge, douloureuse, accompagnée d'une fièvre intense. La tuméfaction gagne rapidement la base de la queue, tandis que les parties primitivement atteintes deviennent froides et prennent une coloration noirâtre. La terminaison par la mort est à peu près constante. Le traitement consisterait en une amputation de la queue, pratiquée à la base, et aussitôt que possible.

Législation. — *France.* — Les sujets affectés sont séquestrés et soumis à une surveillance sanitaire.

« Dans les épizooties de clavelée, le Préfet peut, par arrêté pris sur l'avis du Comité consultatif des épizooties, ordonner la clavelisation des troupeaux infectés. La clavelisation ne devra pas être exécutée sans l'autorisation du Préfet (Art. 11, Loi de 1881).

A la frontière, les animaux malades sont abattus sur place; les contaminés sont repoussés et marqués ou abattus pour la boucherie. Les animaux qui présentent les cicatrices caractéristiques de l'inoculation sont admis librement (Art. 70, § 2, Règlement de 1882).

Allemagne. — Séquestration des malades et clavelisation des suspects. La clavelisation des troupeaux exposés peut être ordonnée par les autorités (Loi du 23 juin 1880).

Autriche. — Séquestration des malades. La clavelisation ne peut être pratiquée qu'après autorisation. L'abatage des malades pour la boucherie est interdit (Loi du 29 février 1880).

Belgique. — Les animaux atteints sont abattus (Arrêté du 20 septembre 1883). Il est accordé une indemnité du tiers de la valeur, avec un maximum de 10 francs (Arrêté du 3 juin 1890).

Danemark. — Séquestration des malades et des contaminés. Le ministre peut ordonner l'abatage, avec indemnité des quatre cinquièmes de la valeur (Loi du 14 avril 1893).

Grande-Bretagne. — Séquestration. L'abatage des malades et des suspects peut être ordonné par l'autorité locale. Indemnité de la moitié de la valeur pour les malades (maximum 37 fr. 50) et de la totalité de la valeur pour les suspects (maximum 100 fr.) (Act de 1886, art. 17).

Hollande. — Isolement et surveillance. L'abatage peut être ordonné, sur la proposition du vétérinaire de district. La clavelisation est ordonnée pour les animaux exposés à la contagion, mais interdite pour les autres (Loi du 20 mai 1890).

Roumanie. — Tous les animaux des troupeaux infectés sont clavelisés. La clavelisation de précaution n'est autorisée que par le ministre (Loi du 27 mai 1882).

Suède. — Séquestration. Clavelisation facultative (Loi du 23 septembre 1887).

Suisse. — Isolement et séquestration. La clavelisation ne peut être pratiquée que par des vétérinaires, après une autorisation spéciale (Loi de 1872 et Règlement de 1886).

CHAPITRE XI

MALADIE DES CHIENS

On désigne sous le nom de *maladie des chiens* une affection contagieuse, inoculable, exprimée à la fois par une éruption cutanée et par des accidents inflammatoires portant sur les muqueuses et sur divers parenchymes.

La maladie affecte principalement les animaux jeunes et elle reçoit encore le nom de *maladie du jeune âge*.

Chez le chat, on rencontre une infection cliniquement semblable (*maladie des chats*); il est probable qu'il s'agit d'une même affection, transmissible d'une espèce à l'autre.

Historique. — La maladie des chiens est différenciée, pour la première fois, vers la moitié du XVIIIe siècle; Ulloa (1746), dans son *Voyage historique en Amérique*, décrit une maladie éruptive du chien, observée couramment dans l'Amérique du Sud; en France, elle est signalée presque en même temps par Duhamel (1763) qui l'observe dans le Gâtinais, par Desmars (1763) et Brasdor (1764) qui la rencontrent à Paris, par Verrier de la Conterie (1778) qui lui consacre une brochure.

Dès le commencement du XIXe siècle, de nombreuses études sont consacrées à la maladie. Fournier et Barrier (1803) en France, Escovar et Vilalba en Espagne, Prinz et Waldinger en Allemagne... considèrent l'affection comme une « peste » particulière, qu'ils rapprochent de la variole, de la fièvre typhoïde, de la morve ou des « gourmes »; presque tous admettent sa contagiosité.

Surtout observée par les chasseurs et mentionnée dans tous les traités de vénerie, l'affection n'est que rarement étudiée par les vétérinaires. Vatel (1826) la décrit comme « une gastro-entérite, suivie parfois d'inflammation de l'appareil cérébro-spinal »; un de ses élèves observe la contagion et il tente sans succès l'inoculation, au mouton et au chien, des boutons de l'éruption cutanée. Karle

(1844) obtient la transmission à de jeunes chiens, en badigeonnant les lèvres avec le jetage provenant de sujets atteints.

Une bonne étude clinique est donnée, en 1849, par Jacquot (1); il assimile la maladie des chiens à la fièvre typhoïde de l'homme et il distingue des formes abdominale, pectorale, inflammatoire et nerveuse.

La présence de l'éruption cutanée fait soupçonner la nature varioleuse de la maladie et elle donne l'idée de la prévenir par la vaccination. Les premières tentatives de vaccination des chiens remontent à Jenner lui-même; il les rappelle dans les termes suivants (2) : « Vous connaissez, sans doute, ce qu'on appelle la maladie des chiens. Vous savez que son symptôme caractéristique est une espèce de râle ou de toux rauque, produite par les efforts que fait l'animal pour expulser un fluide visqueux et qui découle en même temps en abondance de ses naseaux (rhinite). Tous les chiens sont sujets à cette maladie. Elle est si meurtrière, en particulier pour les chiens de chasse, qu'il en meurt la moitié de ceux qui la prennent dans le chenil. J'en ai disséqué un grand nombre, et j'ai constamment vu que la cause de leur mort est une inflammation de la membrane des premières voies. Or, il paraît que les chiens sont très susceptibles de prendre la vaccine par inoculation et qu'elle produit en eux tous les symptômes de la maladie qui leur est propre, mais d'une manière si bénigne qu'ils n'en meurent point. Et cependant, ils sont mis par là à l'abri de la possibilité de la prendre à l'avenir. Sur quarante-trois petits chiens, vaccinés avec succès, savoir : trois sous mon inspection immédiate et quarante sous celle d'un particulier, dont je puis garantir la véracité, il n'en est pas mort un seul. Tous se sont trouvés inaccessibles à la contagion. »

Après Jenner, Sacco, Hamont, Nauche... tentent encore, avec des résultats divers, l'immunisation du chien par le vaccin jennérien.

C. Leblanc (3) donne, en 1857, une bonne description de la maladie; il émet l'avis que l'expression de « maladie des chiens » désigne, en réalité, « plusieurs affections, dont la principale et la plus fréquente a son siège dans les voies respiratoires (*catarrhe bronchique*); tandis que les autres attaquent la muqueuse intestinale, le système nerveux ou la peau. Ces affections peuvent exister séparément, mais souvent elles se compliquent l'une par l'autre. »

(1) Jacquot. — *Parallèle entre la fièvre typhoïde et une maladie particulière à la race canine.* Recueil de méd. vét., 1849, p. 729.
(2) In Burggraeve. — *Monument à Jenner*, p. 25.
(3) C. Leblanc. — *Maladie des chiens.* Dict. de méd. vét., t. III, 1857, p. 612.

La contagiosité de la maladie, admise par tous les chasseurs et par la plupart des praticiens, mais théoriquement discutée, est démontrée par Venuta (1), qui admet à la fois la transmission par virus fixe et par virus volatil, après dessiccation du contage.

En 1879, Trasbot (2) réédite la vieille hypothèse de la nature varioleuse de l'affection; il considère l'éruption cutanée comme essentielle et constante; il démontre l'inoculabilité du contenu des boutons aux chiens vierges d'une infection antérieure. Enfin, il croit obtenir l'immunisation des jeunes sujets par l'inoculation du vaccin.

Les expériences de Dupuis (3) démontrent pleinement l'indépendance absolue de la vaccine et de la maladie des chiens. La vaccination jennérienne reste toujours sans effet préservatif à l'égard de la maladie des chiens; des animaux vaccinés avec succès contractent plus tard la maladie sous toutes ses formes; d'autre part, des chiens guéris de la maladie sont vaccinés avec succès. En 1887, Kraiewsky (4) publie une série de recherches expérimentales sur la maladie des chiens; il démontre à nouveau la transmission par cohabitation et par inoculation, la virulence du jetage et la résistance du virus à la dessiccation.

En ces dernières années, de nombreux travaux sont consacrés à l'étude bactériologique de la maladie. Semmer, Friedberger, Laosson, Rabe, Mathis, Marcone et Meloni, Legrain et Jacquot, Millais..., isolent des microbes divers sans donner la démonstration de leur rôle spécifique. Schantyr (5), dans des recherches plus récentes, mais non plus probantes que les précédentes, différencie trois microbes qui correspondraient à autant de maladies différentes, arbitrairement groupées dans le syndrome actuel (typhus abdominal, typhoïde et maladie proprement dite).

L'histoire clinique de la maladie des chiens, pendant la même période, n'offre à signaler qu'un travail de Kraiewsky (6) sur la forme nerveuse de l'affection, et de nombreuses notes sur les résultats fournis par diverses médications.

(1) Venuta. — *Natura contagiosa del cimurro nei cani.* Il Medico veterinario, 1873, p. 289.

(2) Trasbot. — *Maladie dite des chiens.* Arch. vét., 1879, p. 161.

(3) Dupuis. — *Recherches expérimentales sur la vaccine et la maladie des jeunes chiens.* Ann. de méd. vét., 1887, p. 305.

(4) A. Kraiewsky. — *Die Staupe, ihre Contagiosität und Uebertragbarkeit durch die Impfung.* Revue für Thierheilk., t. V, 1881, t. VI, 1882.

(5) Schantyr. — *Untersuchungen über die Mikroorganismen der Hundestaupe.* Deutsche Zeits. für Thierm., t. XVIII, 1892, p. 1.

(6) A. Kraiewsky. — *Die irritativ-nervöse Form der Hundestaupe.* Deutsche Zeits. für Thierm., t. XIII, 1887, p. 324.

Nature de la maladie. — Contagieuse et inoculable, la maladie des chiens est évidemment liée à la présence d'un agent spécifique.

Voisine de la variole et des maladies éruptives du même type par certains de ses caractères, la maladie des chiens se rapproche plus encore de la gourme du cheval, par la multiplicité de ses manifestations cliniques.

Une différenciation des diverses formes de la maladie a été plusieurs fois tentée. Avec C. Leblanc, Pütz admet que, « comme l'influenza du cheval, la maladie des chiens comprend plusieurs affections distinctes»; Schantyr apporte, à l'appui de cette conception, quelques résultats expérimentaux. La diversité des aspects cliniques de l'infection ne saurait être invoquée cependant comme une preuve de la pluralité des origines, et de nombreux faits pourraient être cités en faveur de l'identité étiogénique des types observés. Il est plus que probable que la maladie des chiens constitue, comme la gourme, une infection unique exprimée par des localisations multiples et par des manifestations de divers ordres.

Espèces affectées. — Le *chien*, et probablement aussi le *chat*, sont principalement affectés.

D'après Fröhner, la maladie serait observée chez le *singe* (?), le *renard*, le *loup*, l'*hyène* et le *chacal*.

Distribution géographique. — Fréquence. — D'après Heusinger, la maladie des chiens serait originaire du Pérou et elle aurait été importée en Europe dans le courant du XVIIe siècle; elle serait apparue en France vers 1740, puis en Allemagne (1748), en Angleterre (1759), en Italie (1764), en Russie (1770) et en Sibérie (1783). Cette opinion, basée exclusivement sur des documents historiques, est très insuffisamment établie et les dates précitées indiquent, en réalité, l'époque où la maladie fut différenciée des autres affections enzootiques. Desmars, qui observait la contagion en 1763, estime qu'elle a sévi de tout temps en France, mais qu'elle y est restée méconnue; Laosson croit reconnaître la maladie des chiens dans plusieurs « pestes » du moyen âge.

A l'heure actuelle, la maladie des chiens est presque partout répandue et l'infection est si fréquente qu'elle est considérée par beaucoup comme constante et inévitable. Dans quelques régions isolées seulement, la maladie n'a point encore pénétré; elle est inconnue à la Terre de Feu. (Hyades.)

Étude clinique.

I. — Symptômes.

On peut distinguer trois formes cliniques, suivant que les altérations prédominent sur la *peau*, sur l'*appareil respiratoire* ou sur l'*appareil digestif*. Ces diverses formes pourront d'ailleurs se trouver diversement associées sur un même malade; les accidents cutanés, notamment, coexistent fréquemment avec l'une des autres localisations.

En outre de ces formes, on observe diverses *complications* qui portent sur divers appareils, et principalement sur le système nerveux.

a. **Forme éruptive**. — Des accidents cutanés sont observés dans plus de la moitié des cas; ils consistent en une éruption vésico-pustuleuse, localisée en certaines régions.

Les vésico-pustules se montrent dans les endroits où la peau est fine, à la face interne des cuisses, sous le ventre, aux ars...; elles débutent par des taches ecchymotiques rosées, au centre desquelles apparaît un soulèvement épidermique gris-rosé, puis blanc-jaunâtre. L'éruption est discrète ou confluente, plusieurs vésico-pustules se trouvant réunies en plaques irrégulières. Les vésicules développées sont de teinte jaunâtre, irrégulièrement arrondies; leur base est entourée d'une aréole rosée, trace de l'ecchymose primitive; il n'existe qu'une légère infiltration du derme. La vésicule ponctionnée donne, au début, un liquide clair et incolore; plus tard, elle fournit une gouttelette d'un pus liquide, très virulent. Ouvertes spontanément, les bulles laissent à nu de petites plaies; celles-ci persistent et suppurent, ou bien elles se recouvrent d'une croûte, qui s'élimine après trois ou quatre jours.

On observe aussi, en même temps que l'éruption vésiculeuse, ou isolément, un exanthème étendu à diverses régions, notamment à la tête, au cou, aux épaules... Le poil est hérissé, légèrement agglutiné par un exsudat visqueux; plus tard, la région se sèche et présente une surface rugueuse, couverte de petites croûtes adhérentes, puis de pellicules grisâtres.

Les éruptions pustuleuses s'opèrent, en quelques cas, par poussées successives, des vésicules nouvelles se montrant, à des intervalles irréguliers, pendant deux ou trois semaines.

Ces accidents cutanés existent seuls ou associés à l'une des autres

localisations. Dans le premier cas, les accidents généraux sont relativement peu graves; on observe seulement de la tristesse, de la dépression des forces et de l'hyperthermie pendant deux ou trois jours.

b. **Forme thoracique.** — On constate, au début, des symptômes généraux communs à toutes les formes ; l'animal est triste; l'appétit est en partie supprimé; la température est élevée, vers 41° et au-dessus. Peu après, apparaissent quelques symptômes qui décèlent la localisation ; l'animal éternue fréquemment; il passe les pattes sur son nez et frotte les narines sur les objets qui l'entourent; les muqueuses apparentes sont sèches et rouges ; l'air expiré paraît chaud à l'orifice des naseaux. Les signes généraux s'accentuent; souvent, les boissons, l'eau pure surtout, sont seules acceptées.

Après deux ou trois jours, apparaît un jetage, d'abord séreux, incolore ou citrin, puis muco-purulent, de couleur grisâtre, parfois strié de sang.

Le jetage reste adhérent au pourtour des narines; la respiration est sifflante, notablement accélérée. La toux se produit sous la moindre impression ; elle est quinteuse et accompagnée du rejet de muco-pus par la bouche et par les naseaux. L'état général reste stationnaire ; l'appétit est faible et capricieux ; le malade reste couché presque constamment; la démarche est hésitante; les paupières sont salies par une chassie jaunâtre. Souvent on constate en même temps quelques troubles digestifs, du vomissement et de la diarrhée.

Dans les formes légères, ces symptômes sont seuls observés, le jetage et la toux persistent pendant deux à trois semaines et tous les accidents disparaissent. Dans les formes graves, dues à l'envahissement des bronches et du poumon, l'état général s'aggrave rapidement; l'affaiblissement devient extrême ; il existe du souffle labial permanent; la conjonctive est recouverte d'un muco-pus abondant; parfois, la cornée prend subitement une teinte laiteuse; la température atteint 42°, avec des oscillations de 1-2°. Le jetage est abondant, gris ou jaunâtre ; la toux est faible, douloureuse, très fréquente ; la respiration est courte et très accélérée. La percussion ne fournit aucun signe précis. A l'auscultation, on perçoit des râles sibilants humides et du gargouillement bronchique.

Dans une dernière période, l'animal, épuisé, est incapable de se soulever ; le souffle labial est permanent ; la cornée s'ulcère en un point; la toux est faible, à peine perceptible ; la température

baisse rapidement. La mort arrive, par asphyxie, sans période agonique.

c. **Forme abdominale.** — La localisation gastro-intestinale est annoncée par de la tristesse, de l'inappétence, une soif vive et un état fébrile ou sub-fébrile permanent. Les muqueuses sont injectées; la bouche, sèche, répand une odeur fétide. L'animal reste constamment couché; obligé à se déplacer, il marche lentement, le dos fortement voussé; l'abdomen est rétracté, douloureux à l'exploration.

Ces symptômes augmentent d'intensité pendant quelques jours. L'animal rejette des excréments durs, recouverts de mucosités sanguinolentes, ou bien une diarrhée abondante s'établit d'emblée. La faiblesse augmente rapidement; le malade est abattu, somnolent. La conjonctive se recouvre d'un exsudat muco-purulent; la cornée se trouble et s'ulcère; la bouche exhale une odeur repoussante; au niveau des gencives, la muqueuse est ulcérée, de teinte plombée, recouverte d'un enduit pultacé de couleur grise. Parfois apparaît de l'ictère et la mort arrive rapidement.

Dans une dernière période, l'état général est encore aggravé. L'animal est considérablement amaigri; le ventre est rétracté; les muqueuses sont anémiées. Les battements du cœur deviennent très fréquents et à peine perceptibles. Des épreintes se produisent encore, qui provoquent le renversement et l'issue du rectum. La mort, par épuisement, est la terminaison constante.

Complications. — Les complications portent principalement sur le *système nerveux* central. Les accidents qui les expriment sont observés au cours de l'une des formes précédentes, à une période quelconque de l'évolution; ils sont d'ordre cérébral ou médullaire.

Chez certains malades, les troubles consistent seulement en un état de dépression nerveuse intense; les sujets sont hébétés, insensibles aux excitations; la station est impossible, ou bien encore l'animal reste immobile, les membres écartés; forcé à se déplacer, il chancelle et tombe dès les premiers pas. En d'autres cas, le coma est permanent; la respiration est courte et ralentie; les battements du cœur sont faibles et peu fréquents; la température descend au-dessous de la normale et la mort arrive rapidement.

Plus souvent, on observe des périodes d'excitation plus ou moins marquées; les malades se lèvent, s'agitent, grattent la paille de leur niche; certains se montrent très irritables; ils cherchent à mordre sous la moindre provocation. Tantôt ces accidents persistent pendant quelques heures à peine et le malade retombe dans le coma, tantôt

au contraire ils persistent pendant plusieurs jours et ils s'accompagnent de troubles divers. Les muqueuses sont injectées; la pupille est généralement dilatée. Les battements du cœur sont irréguliers et accélérés (120-150 par minute); la respiration est vite et courte (50 et plus par minute); la température monte de 39°.5 à 41°,2-42°.

Une complication fréquente est la chorée, qui apparaît graduellement ou brusquement, limitée à un groupe musculaire ou étendue à la plupart des régions. Souvent aussi surviennent des accidents médullaires; l'animal se soulève avec peine et la marche est vacillante.

Très généralement, tous les symptômes s'aggravent: l'animal ne reconnaît plus les personnes et il ne distingue plus les objets; les périodes d'excitation ne sont plus qu'ébauchées et décelées par des mouvements de balancement de la tête et des soubresauts des membres. La faiblesse est extrême: le coma devient de plus en plus profond; la paralysie envahit tout le tronc, la température descend jusque vers 35°-32° et le malade succombe.

Les accidents affectent encore le type épileptiforme, dès le début de la maladie. Les crises sont annoncées par une période d'inquiétude et d'agitation; les contractures musculaires portent principalement sur les masséters et les muscles de la nuque, parfois aussi sur les muscles du dos et des membres. Le malade s'agite sur le sol, grince des dents, mâchonne et salive abondamment.

Les crises ont d'abord une durée de 20-60 secondes: elles deviennent ensuite de plus en plus fréquentes et elles se prolongent pendant un temps plus long. La mort survient presque inévitablement, à la suite d'un accès, ou encore, par épuisement, après une période de coma. Alors que les animaux survivent, il est rare que la guérison soit complète; il reste de la chorée ou de la paralysie plus ou moins complète du train postérieur.

Pendant la convalescence des diverses formes, on constate encore des accidents nerveux peu intenses, tels qu'une chorée limitée ou des monoplégies peu étendues; ces troubles persistent pendant plusieurs mois, pour disparaître ensuite très lentement.

Les *accidents oculaires* sont fréquents au cours de la maladie. L'œdème primitif de la cornée se complique d'ulcération de la vitre, suivie de perforation et d'ophtalmie interne purulente ou, si la cicatrisation est obtenue, de taches cicatricielles plus ou moins étendues.

Marche. — Les nombreux aspects de la maladie sont fonction, à la fois, de la gravité de l'infection et de la coexistence des diverses localisations étudiées.

Parfois, les accidents sont très légers et passent inaperçus ; il existe seulement une éruption cutanée exanthémateuse ou quelques vésico-pustules, quelques troubles digestifs, de l'inappétence, un œdème passager de la cornée et tout a disparu en une semaine environ. En d'autres cas, au contraire, l'infection se présente d'emblée sous une forme extrêmement grave ; le malade succombe en quelques jours, avec des symptômes d'intoxication générale, avant même que les accidents locaux aient été observés.

Enfin des accidents chroniques sont rencontrés. Il persiste de la toux, de l'essoufflement dans la forme thoracique (bronchite chronique), de la dyspepsie, du catarrhe intestinal dans la forme abdominale, de l'amaurose, de la surdité, des paralysies locales et de la parésie du train postérieur (myélite chronique) dans les formes cérébro-spinales. Souvent aussi persiste un état de faiblesse générale, avec maigreur accusée, anémie, inappétence, qui ne peut être rattaché à aucune lésion locale appréciable.

Le pronostic varie, à la fois, suivant la localisation observée et suivant l'intensité des accidents. Alors que l'éruption cutanée est seule constatée dès le début, on peut espérer une évolution très bénigne ; toutefois, des complications sont possibles ; des signes de broncho-pneumonie ou d'entérite apparaîtront secondairement en certains cas, tandis qu'en d'autres des troubles nerveux surviendront alors que la convalescence est presque achevée. La forme thoracique est toujours grave ; les animaux appartenant aux races importées (lévriers, danois, terre-neuve...) et les petits chiens d'appartement (skye, king-Charles, toy...) succombent dans la proportion de 60 à 80 p. 100; les chiens de rue résistent beaucoup mieux et ils guérissent dans la moitié des cas au moins. La forme intestinale est presque aussi grave que la précédente; dès que la dysenterie apparaît, la guérison n'est plus obtenue que chez 50 p. 100 des malades; encore la convalescence est-elle toujours longue et pénible.

En outre de la mortalité considérable qu'elle entraîne, la maladie des chiens est grave par les troubles persistants qu'elle provoque ; les chorées, localisées ou étendues, les parésies de l'arrière-train, les monoplégies avec atrophie musculaire, sont des complications fréquentes.

II. — Lésions.

Les altérations portent sur l'appareil respiratoire, sur l'appareil digestif ou sur le système nerveux central.

a. Les lésions de l'*appareil respiratoire* s'étendent à la fois sur la muqueuse, sur le poumon et sur la plèvre. La pituitaire est injectée, infiltrée et recouverte d'un exsudat muco-purulent ; il existe des taches ecchymotiques et aussi des escarres plus ou moins étendues, liées à des troubles circulatoires. Sur la muqueuse du larynx, de la trachée et des bronches, des altérations inflammatoires sont retrouvées à divers degrés. Les grosses bronches, généralement peu altérées, renferment des mucosités sanguinolentes. Les petites bronches sont souvent affectées (bronchite capillaire) ; elles sont obstruées par un exsudat épais et grisâtre, qui adhère aux parois. Des foyers disséminés de pneumonie lobulaire coexistent fréquemment ; à leur niveau, le tissu est plus résistant, de couleur foncée sur la coupe ; il existe des foyers purulents ou des masses gangréneuses dans les parties centrales des lobes. Les plèvres renferment soit un transsudat citrin ou rosé, peu abondant, soit un exsudat inflammatoire trouble, de couleur rosée ou brune, mélangé de coagula fibrineux. Les ganglions bronchiques sont infiltrés, tuméfiés, parfois purulents.

b. Sur l'*appareil digestif*, les altérations sont principalement localisées sur l'intestin grêle ; la muqueuse est rouge, épaissie, parsemée de taches ecchymotiques ou de plaques hémorragiques sous-muqueuses. Les follicules solitaires et les plaques de Peyer paraissent enfoncés dans la muqueuse tuméfiée ; des ulcérations superficielles sont disséminées sur toute la longueur de l'intestin.

L'examen histologique décèle la chute de l'épithélium et une infiltration de cellules migratrices dans la couche sous-muqueuse ; au niveau des plaques de Peyer, les cellules accumulées subissent des dégénérescences et s'éliminent en abondance. Les ganglions sont volumineux, rouges et succulents sur la coupe. Dans le foie, il existe aussi des troubles marqués ; les cellules hépatiques sont en voie de dégénérescence granulo-graisseuse et, en divers points, on rencontre des amas de leucocytes en foyers.

c. Dans le *système nerveux central*, les lésions consistent, dans les formes aiguës, en une congestion générale des méninges cérébrales et spinales ; les plexus choroïdes sont fortement hyperémiés ; les ventricules cérébraux renferment une sérosité rosée ; sur

la coupe du cerveau, on constate un sablé hémorragique évident ; la congestion est également constatée dans la moelle, notamment au niveau des régions cervicale et lombaire. En d'autres cas, il existe seulement un œdème cérébral très marqué, avec ramollissement de la substance nerveuse et exsudat séreux dans les ventricules et dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les espaces lymphatiques périvasculaires sont remplis de leucocytes (Nocard, Kolesnikoff...) au niveau des petits vaisseaux ; en quelques points, les parois des capillaires sont altérées et la prolifération de l'endothélium détermine leur oblitération partielle ou totale (Kraiewsky). Les cellules nerveuses sont peu ou pas altérées. Dans les formes aiguës à dominante médullaire, Mazoulevitch (1) a rencontré des foyers de congestion et des exsudats fibrineux dans les gaînes vasculaires et dans le tissu interstitiel de la substance grise.

Dans les formes chroniques, on signale de la sclérose en foyers, au niveau de la moelle lombaire, avec compression et atrophie de la substance propre.

Enfin, en nombre de cas, lors d'accidents choréiques ou paralytiques, on ne rencontre pas de trace de lésions appréciables dans les centres.

III. — Diagnostic.

La maladie des chiens sera très généralement reconnue sans difficulté. Au début, l'apparition de symptômes généraux graves, survenant chez des animaux jeunes, en l'absence d'une cause évidente, peut être rapportée huit fois sur dix à la maladie. A une période plus avancée, les localisations observées seront sûrement rattachées à leur véritable cause, si l'on rencontre des accidents cutanés éruptifs ; en leur absence, la gravité de l'état général et la constatation des accidents oculaires suffiront pour le diagnostic.

Chez les sujets âgés seulement, les localisations pourront être confondues avec des accidents d'un autre ordre. La forme respiratoire simule ainsi la *broncho-pneumonie* ou la *pleuro-pneumonie* simple ou tuberculeuse; la forme intestinale se traduit par des signes analogues à ceux des *entérites* graves et des *intoxications*. Les accidents nerveux de la maladie peuvent être facilement

(1) Mazoulevitch. — *Altérations de la moelle dans la maladie des chiens*. Archives russes des sciences vétérinaires, 1884.

confondus avec la *rage* ; le diagnostic différentiel, assuré si l'animal survit pendant plus de six à huit jours, restera incertain si la mort est prématurée et en l'absence de signes évidents, tels que l'éruption cutanée (1).

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence existe dans les produits de sécrétion des muqueuses enflammées, notamment dans le jetage (Renner et Karle), les larmes (Kraiewsky) et dans le contenu des vésicules cutanées (Trasbot). La virulence du sang, théoriquement probable à un moment de l'infection, aurait été constatée par Konnhäuser (?).

Réceptivité. — Les chiens de toute race et de tout âge sont aptes à l'infection. Cependant l'évolution est beaucoup plus grave chez les sujets appartenant à certaines races ; les petits chiens d'appartement (levrettes, king-Charles, carlins), et, parmi les grands animaux, les terre-neuve et surtout les danois, sont particulièrement éprouvés. L'âge a aussi une influence marquée ; sur un animal adulte, vierge de contamination antérieure, l'affection est très généralement bénigne. On observe d'ailleurs des variations individuelles très nettes, indépendantes de toute cause déterminée ; parmi les chiens d'une même portée, élevés dans des conditions identiques, les uns contracteront une maladie grave et mortelle, les autres ne présenteront que des accidents sans gravité.

L'évolution de la maladie procure une immunité solide, qui persiste probablement pendant toute la vie ; on s'explique qu'en raison des chances très nombreuses de contamination peu d'animaux échappent à une infection prématurée, et que la maladie ait pu être considérée comme propre aux jeunes sujets.

Parmi les animaux des autres espèces, le *chat* est seul apte à l'infection ; Laosson a obtenu la transmission par l'inoculation intra-cutanée du jetage virulent.

Modes de la contagion. — L'observation tend à démontrer que la maladie procède exclusivement de la contagion, et, dans la

(1) Encore convient-il de se montrer extrêmement prudent si une personne a été mordue, la rage pouvant coexister avec la maladie.

La tendance agressive, signalée partout comme un signe différentiel, n'a en réalité aucune valeur. Si le chien affecté de la maladie n'attaque pas les personnes, il se montre très irritable et il mord souvent à la suite d'un simple attouchement ; or, dans la très grande majorité des cas, c'est dans les mêmes conditions que le chien enragé inflige des morsures.

très grande majorité des cas, de contacts immédiats. La cohabitation avec un malade constitue un mode certain de la contagion, pour tous les animaux non immunisés par une atteinte antérieure.

Le contage paraît se conserver, sous certaines conditions, dans les locaux infectés. En nombre de chenils, la maladie frappe à coup sûr tous les jeunes, dès les premières semaines de la vie, alors qu'aucune importation ne peut être soupçonnée.

Il est certain que des modes plus indirects de la contagion interviennent fréquemment, mais ceux-ci ne sauraient être actuellement précisés.

Les modes de la pénétration du virus sont incomplètement déterminés. L'*inoculation cutanée*, souvent réalisée expérimentalement, provoque sûrement l'infection chez le chien et chez le chat ; les premiers symptômes consistent en un état fébrile initial, suivi généralement d'une éruption confluente dans le voisinage du point de pénétration.

Le rôle respectif des *voies digestives* et des *voies respiratoires* dans la pénétration du contage est indéterminé. Il est probable que le virus pénètre en divers points de la muqueuse digestive ; d'autre part, l'infection par la muqueuse respiratoire, par l'intermédiaire de poussières virulentes inhalées, est certainement possible. (Venuta, Fröhner...).

Pathogénie. — Les modes de l'évolution du virus dans l'organisme infecté sont indéterminés ; les premiers symptômes apparaissent, lors de l'inoculation cutanée, quatre à six jours en moyenne après l'infection. Les procédés de l'infection varient sans doute, à la fois, suivant les qualités du virus, le mode d'introduction et la résistance de l'organisme. L'analyse des lésions permet de prévoir que le contage pénètre dans le sang au début de la maladie (lésions cutanées), la culture s'opérant ensuite dans quelques terrains d'élection.

L'action sur l'organisme s'exerce certainement aussi par l'intermédiaire de produits solubles (toxines), auxquels doivent être rapportés l'état général d'intoxication grave, les troubles locaux de la circulation capillaire et surtout les accidents nerveux observés.

Résistance du virus. — Le virus résiste bien à la *dessiccation* ; ses propriétés ne s'atténuent graduellement qu'après plusieurs semaines. La *congélation* est sans effet sur la virulence (Kraiewsky).

Immunisation. — L'immunisation n'est obtenue que par l'inoculation du virus lui-même. L'inoculation cutanée confère l'immunité ; elle n'est suivie, dans certains cas, que d'une éruption locale peu grave ; cependant des accidents viscéraux sont également possibles et la méthode n'est susceptible d'aucune application prophylactique.

Traitement (1).

La thérapeutique doit tendre, d'une part, à soutenir les forces du malade et à combattre les phénomènes d'intoxication, de l'autre à remplir diverses indications symptomatiques, variables suivant les modes de l'évolution.

a. — Le traitement général est surtout diététique ; le malade est placé dans un local parfaitement abrité, à température constante; il reçoit une alimentation choisie, du lait, de la viande crue hachée, du bouillon de viande ou des soupes. Si la fièvre est intense, on doit recourir aux antithermiques ; l'antipyrine est donnée en solution aqueuse, à la dose de 25 centigrammes à 1 gramme par heure, jusqu'à ce que l'hypothermie soit obtenue; l'eau d'amandes amères (1 à 2 grammes toutes les deux heures) peut être aussi conseillée. Les toniques et les excitants diffusibles sont indiqués; on prescrit, suivant les indications secondaires, l'extrait de viande, le vin de gentiane, le camphre, l'éther... La digitale, les injections sous-cutanées de caféine, d'éther, d'alcool camphré, sont indiquées lors d'affaiblissement extrême, avec intermittences cardiaques. Le traitement systématique par les mercuriaux (frictions de pommade mercurielle à 1 : 4 et calomel) ne donne pas de résultats supérieurs à ceux des autres médications. (Fröhner.)

b. — Les formes éruptives simples ne comportent aucune médication spéciale.

Dans le cas de localisation thoracique, on prescrit les applications révulsives sur les parois de la poitrine (frictions de pommade stibiée ou applications répétées de teinture d'iode). La toux fréquente et convulsive est atténuée par l'emploi des sirops d'éther ou de codéine; le jetage abondant est combattu par l'essence de térébenthine (1-2 grammes dans l'huile), les inhalations d'eau phéniquée ou de crésyl. Dans la broncho-pneumonie, on prescrit l'émétique,

(1) Fröhner. — *Ueber die Quecksilberbehandlung der Hundestaupe*. Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 100. — Friedberger. — *Staupe der Hunde und Katzen*. Münchener Jahresb., 1890, p. 47.

l'ipéca ou le sulfure d'antimoine, à faibles doses. Plösza recommande, dans les formes catarrhales, l'emploi des injections sous-cutanées d'une solution d'antipyrine, à la dose de un à deux grammes par jour, en une ou deux fois.

Les accidents intestinaux sont combattus, au début, par les purgatifs doux (huile de ricin), ou par le calomel donné à petites doses (5 à 20 centigrammes) jusqu'à effet purgatif. Les vomissements sont combattus par les opiacés (laudanum, teinture d'opium); contre la diarrhée, on prescrit également les opiacés, le camphre, le tannin, le salicylate de bismuth, associés à l'eau de riz ou à la décoction de graine de lin. En l'absence d'indications spéciales, on ordonne :

Bicarbonate de soude....................	2 grammes.
Salol.....................................	50 centigrammes.
Salicylate de bismuth..................	10 —

Une à cinq doses par jour suivant la taille.

Les antiseptiques, employés seuls (naphtaline, salol), pourraient donner aussi de bons résultats.

Les complications diverses, qui surviennent au cours de la maladie, nécessitent l'emploi de médications appropriées.

Pendant la convalescence, souvent longue et pénible, le malade doit être entouré de soins constants. Les promenades fréquentes, le séjour en liberté dans des cours assez vastes seront recommandés. L'anémie, qui persiste en nombre de cas, est traitée par les toniques amers, la liqueur de Fowler et par les ferrugineux; contre la toux chronique, on emploie l'iodure de potassium à doses massives, l'ipéca ou l'apomorphine; dans le cas de diarrhée persistante, on prescrit le camphre, le tannin, l'opium..., associés aux solutions gommeuses ou aux mucilages.

Prophylaxie.

Toutes les indications se réduisent en une courte formule : éviter la contagion. Si, en fait, le mode d'entretien et le genre de vie des animaux rendent difficile ou impossible la prophylaxie, il est possible au moins de retarder l'infection en nombre de circonstances, et c'est là déjà un résultat considérable, Les chiens qui sont parvenus à l'âge de dix ou douze mois résistent beaucoup mieux que les chiots à l'infection.

Dans un chenil d'élevage suffisamment isolé, il est possible d'éviter la contamination des jeunes. On doit interdire l'accès des

locaux à tous les chiens, de quelque provenance que ce soit, et aussi aux personnes étrangères. Aucun animal n'est introduit dans l'élevage sans avoir subi une quarantaine suffisante; s'il s'agit d'un animal jeune, il est prudent de lui faire prendre un bain antiseptique.

Les locaux infectés sont assez facilement assainis. La désinfection des cages et des habitations se montre insuffisante; elle doit porter également sur le sol des parcours, sur les gamelles, les colliers, les chaînes d'attache et généralement sur tous les objets à l'usage des chiens ou des personnes chargées de leur donner des soins (1).

(1) Nocard, Saint-Yves Ménard, Weber, Chauveau, etc. — Bulletin de la Soc. cent. de méd. vétérinaire, 1887, p. 113.

CHAPITRE XII

GOURME

La gourme est une maladie virulente, contagieuse, propre aux solipèdes, due à la culture dans l'organisme du *streptococcus equi* de Schuetz.

La maladie évolue sous les types les plus divers ; il n'est pas d'exemple plus complet de la multiplicité des aspects cliniques que peut revêtir une même infection. Exprimée seulement, en certains cas, par une éruption cutanée bénigne, elle se traduira dans d'autres par des catarrhes diffus des muqueuses ou par des foyers limités de suppuration, affectant les sièges les plus variés ; dans certaines formes enfin, elle revêtira les caractères d'une septicémie maligne, à évolution rapide.

Le cheval, et, à un moindre degré, l'âne et le mulet, sont les seuls animaux affectés. La gourme frappe particulièrement les jeunes animaux, moins peut-être en raison d'une prédisposition inhérente à l'âge, que de la multiplicité des chances d'infection prématurée.

Une première atteinte ne confère qu'une immunité partielle et temporaire ; la maladie pourra récidiver plusieurs fois sur un même animal, à des intervalles plus ou moins éloignés.

Historique. — Sous sa forme habituelle de catarrhe des premières voies respiratoires, la gourme devait attirer l'attention des observateurs les moins prévenus ; on signale, à toutes les époques, son caractère enzootique et sa fréquence chez les jeunes chevaux. Solleysel (1664) considère la maladie comme une crise favorable et presque nécessaire. « C'est une vuidange ou décharge des humeurs superflues contractées dans la jeunesse..... Nous ne pouvons mieux la comparer, dit-il, qu'à la petite vérole des enfants. » Pour lui, la gourme est certainement contagieuse et il recommande « de séparer le cheval qui jette sa gourme des autres chevaux... ; l'odeur seule est capable de luy communiquer ce mal, qui se peut prendre aussi en beuvant dans un mesme seau ». Il insiste sur ce fait qu'il s'agit

d'une « maladie générale », et que la suppuration peut s'opérer par les points les plus divers. « Il y a des chevaux qui jettent la gourme par diverses parties, par une épaule, par un jarret, par dessous le rognon, par un pied, par un endroit blessé...., enfin par l'endroit le plus faible qui est dans tout le corps de l'animal.... »

Lafosse, avec lui Vitet, Bourgelat et les premiers maîtres des Écoles conservent cette théorie *humorale* de la gourme ; toutefois, ils comprennent qu'il est difficile de concilier l'idée d'une dépuration physiologique avec celle de la contagion, et ils invoquent un poison inconnu, qui circulerait dans le sang pour s'éliminer ensuite en provoquant les accidents locaux. La même conception est naturellement défendue, dans toute l'Europe, par les premiers vétérinaires, tous tributaires de l'enseignement français. On la retrouve professée en Italie par Brugnone, en Allemagne par Wolstein, Kersting et Pilger.

Viborg (1802) obtient plusieurs fois la transmission expérimentale par l'inoculation du jetage ou du pus des abcès, sur la pituitaire du poulain sain (1) ; il admet qu'il s'agit d'une maladie générale, se traduisant par un état fébrile initial dû à la présence d'un poison dans le sang, et par des suppurations locales sur les muqueuses, dans l'auge, autour de la gorge ou dans d'autres parties du corps. Erdelyi (1813), qui obtient également la transmission expérimentale, regarde la contagion comme évidente ; il croit à une crise, due essentiellement à l'accumulation de la lymphe, et provoquée par des causes banales; il reconnaît encore la diversité des localisations gourmeuses et il réunit les suppurations des diverses régions sous le nom de gourme disséminée *(verschlagene Druse)* (2). Un peu plus tard, Toggia (1823) transmet, par inoculation, la maladie à huit poulains sains, puis, avec le jetage recueilli sur ces animaux, il inocule, avec le même succès, six autres poulains (3).

Une réaction allait bientôt s'opérer. Vatel et Hurtrel d'Arboval, appliquant à la gourme les doctrines de Broussais, la considèrent

(1) « Man hat von jungen Pferden, welche Kropf (gourme) hatten, den Naseneiter genommen und in die Schleimhaut von Füllen ihn eingerieben. Diese standen meilenweit von dem kranken Orte entfernt und befanden sich in einem Stall, wo man nicht den mindesten Zufall von Kropf gespürt hatte, und nichts desto weniger zog man ihnen durch eine solche Impfung den Kropf zu. Diese Versuche hat man in mehren Jahren mit demselben Erfolge und selbst mit der Materie aus Kropfgeschwüren wiederholt. »

VIBORG. — *Sammlung von Abhandlungen für Thier. und Œcon.*, 1802, t. III, p. 282.

(2) ERDELYI. — *Ueber die Drusenkrankheit der Pferde*. Wien, 1813.

(3) RODET. — *Inoculation de la gourme*. Recueil de méd. vét., 1828, p. 108.

comme une inflammation simple des voies respiratoires, incapable de se transmettre par contagion. Défendue encore par Delafond, cette théorie ne devait guère diffuser en dehors des académies où elle était née. Des praticiens comme Martin (de Brienne), Mousis, Charlier, Donnariex, Reynal, Damalix..., accumulent des faits d'observation qui démontrent la contagion à l'évidence ; ils montrent que l'on réalise à coup sûr l'infection, soit par l'inoculation directe, soit par l'introduction d'un malade dans une écurie d'élevage (1).

On revient presque aussitôt à la tradition des hippiâtres; la gourme est contagieuse; les phénomènes critiques qui la traduisent (catarrhes et suppuration) ont pour but de débarrasser l'organisme de certains produits de désassimilation (Haubner et H. Bouley) (2).

L'étude clinique de la maladie fait l'objet de nombreux travaux et des accidents très divers, jusque-là méconnus dans leur nature, peuvent lui être rapportés. Ces acquisitions successives ont malheureusement pour effet de rendre plus imprécise la diagnose clinique de la gourme, et l'absence d'un critérium certain de la spécificité permet de remettre en doute les quelques données si péniblement amassées. Alors que certains admettent la terminaison possible de la gourme maligne par la morve chronique, Roell révoque en doute la contagion; il revient à l'idée d'une inflammation franche due à des causes banales. Lafosse voit dans la gourme « une maladie inflammatoire, liée à une constitution spéciale de l'organisme et à des actes physiologiques transitoires (?) qui influent sur le siège et les modes de la terminaison ».

Trasbot (3) reprend, en ce qui concerne l'étiologie, la vieille doctrine de la contagion et il montre l'insuffisance des autres

(1) *Collection d'observations sur la contagion de la gourme du cheval.* Recueil de méd. vét., 1849, p. 520 et 601.

(2) « La gourme, dit H. Bouley (*), est une sorte de fonction pathologique, qui aurait pour conséquence, une fois que la maladie se serait développée, de dépouiller l'économie, non pas d'une matière viciée et par ce fait nuisible, mais bien des produits de la digestion, que les combinaisons nutritives n'ont pas assez rapidement consommés. »

C'est la même idée qu'exprimait Haubner (**) quelques années auparavant : « Die Wesenheit der Druse besteht in der Ausscheidung eines eigenthümlich gearteten Stoffes (Drusenstoff) aus dem Gefässsystem, der als Quelle den gesammten Assimilations-und Bildungsprocess hat und der theils die Respirationsschleimhäute in Form einer Blennorrhoe, theils durch das Zellgewebe in Form von Geschwülsten und Abscessen ausgeschieden wird oder durch seine Einwirkung auf Schleimhäute und Zellgewebe Blennorrhoe und Abcesse hervorruft. »

(*) Bouley. — *De la nature de la gourme.* Recueil de méd. vét., 1849, p. 89.
(**) Haubner. — *Die Druse der Pferde.* Magazin für Thierh., 1843. p. 227 et 295.

(3) Trasbot. — *La gourme ou variole du cheval.* Archives vét., 1879.

influences invoquées. Mais il se trompe sur la signification des éruptions gourmeuses et il assimile systématiquement l'affection au horse-pox et à la variole.

La doctrine panspermiste allait enfin résoudre complètement cette question tant disputée. Il devient évident que la gourme est fonction d'un microbe spécifique et de divers côtés on s'efforce de l'isoler et de le cultiver. C'est à Schuetz que revient la priorité de la découverte (1); en 1888, il donne une étude, déjà complète, du streptocoque gourmeux et de ses caractères biologiques. Presque en même temps, Sand et Jensen (2) publient un bon travail qui rectifie sur certains points les données de Schuetz et les complète utilement sur d'autres. Poels (3) retrouve encore le streptocoque spécifique; il indique ses principales propriétés biologiques et son rôle pathogène.

La présence du streptocoque spécifique permet de classer des formes jusque-là méconnues et l'étude de la gourme réalise, en ces dernières années, de rapides progrès. Nocard découvre des lésions gourmeuses étendues chez des fœtus nés de mères affectées; Joly, Bigoteau..., font connaître des aspects particuliers de l'infection; enfin Wiart (4) donne une remarquable étude clinique de la maladie et il en différencie les nombreux types évolutifs.

Bactériologie. — Le microbe de la gourme (*streptococcus equi*) est un streptocoque qui affecte des formes différentes suivant les milieux. Dans le pus des abcès gourmeux, on trouve des chaînettes de dimensions diverses, les unes formées de trois ou quatre microcoques, les autres ondulées et très longues; dans les parenchymes, les chaînettes, réunies en amas, sont difficilement distinguées et leur réunion simule le staphylocoque. Dans les bouillons, les streptocoques, librement développés, acquièrent une longueur considérable; ils forment des boucles ou des paquets de filaments enchevêtrés.

Le streptocoque se colore facilement; il prend très bien le Gram et le Weigert.

Le microbe est, à la fois, aérobie et anaérobie; il cultive facile-

(1) Schuetz. — *Der Streptococcus der Druse der Pferde*. Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 172.

(2) Sand und Jensen. — *Die Aetiologie der Druse*. Deutsche Zeits. für Thierm., t. XIII, 1888, p. 437.

(3) Poels. — *Die Micrococcen der Druse des Pferde*. Fortschritte der Medicin, t. VI, 1888, p. 4.

(4) Wiart. — *Le cheval de guerre pendant la période de l'acclimatement*. Recueil sur l'hygiène et la médecine vét. militaires, t. XV, 1891, p. 751.

ment dans les bouillons et sur le sérum; aussi, mais plus difficilement, sur la gélatine et la gélose.

Dans les *bouillons* de viande, simples ou glycérinés, la culture est rapide. On voit flotter de petites masses blanches, de plus en plus nombreuses, formées par des amas de streptocoques ; ces masses se déposent au fond du ballon et, pendant plusieurs semaines, le liquide conserve toute sa limpidité. Sur *gélatine*, la culture est obtenue, en quelques cas seulement, par piqûre ; des colonies isolées se développent dans les couches profondes. Sur *gélose*, le développement est également exceptionnel ; l'ensemencement par piqûre est le plus favorable. Le *sérum* constitue un excellent milieu ; on voit se développer des taches grises, transparentes, qui s'étendent et se réunissent pour former une couche épaisse et solide, grisâtre, à reflets irisés.

Les coccus se reproduisent par division transversale; la segmentation s'opère en même temps dans une série de grains ; à ce moment, les étranglements donnent à l'ensemble l'aspect d'une chaîne de diplocoques.

Le streptocoque est pathogène pour le *cheval* et surtout pour la *souris*, blanche ou grise, qui est le réactif par excellence. Le *lapin* et le *cobaye* sont infectés seulement par l'injection intra-veineuse ou intra-péritonéale de grandes quantités de culture récente.

Distribution géographique. Fréquence. — La gourme est répandue sur presque tous les points du globe ; jusqu'ici, l'Islande seule est signalée comme indemne. (Jonsson.)

La maladie est si fréquente que les traditions populaires la présentent comme une crise fatale chez les jeunes chevaux. En fait, il est peu d'animaux qui échappent à la gourme, sous l'une quelconque de ses formes, pendant les quatre ou cinq premières années de la vie.

Les pertes causées sont considérables ; si la mortalité générale est peu élevée, l'évolution est suivie, en certains cas, d'accidents chroniques ou de tares persistantes. D'autre part, la maladie entraîne une incapacité de travail de 15-20 jours en moyenne et elle exige des soins particuliers.

Chez les chevaux de troupe, la gourme frappe inévitablement les animaux non immunisés par une première atteinte. Elle est d'autant plus fréquente que la remonte s'opère avec des animaux plus jeunes ; en France, la gourme sévit en permanence dans les annexes de remonte et plus de la moitié des chevaux achetés

sont atteints. Les chiffres suivants donnent des renseignements précis à cet égard :

Fréquence de la gourme dans l'armée française. (Armée de l'intérieur.)

Années.	Nombre des animaux achetés.	Nombre des malades.	Journées de maladie.	Morts.
1888	13864	9564	206 547	96
1889	13395	8836	167 570	101
1890	13689	8972	283 287	61

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les accidents qui traduisent l'infection gourmeuse sont tellement différents, dans leur évolution et dans leur expression clinique, qu'ils échappent à toute synthèse descriptive.

Alors que, sous certaines formes, la gourme est exprimée seulement par une éruption cutanée des plus bénignes, elle se traduit dans d'autres par des catarrhes diffus des muqueuses, par des suppurations dans les parenchymes, ou encore par une septicémie à évolution plus ou moins rapide. Ces modes évolutifs, déjà difficiles à grouper, se trouveront associés suivant les modes les plus complexes ; ils se grefferont les uns sur les autres ; ils seront accompagnés ou suivis par les complications les plus diverses.

L'étude des nombreuses déterminations gourmeuses montre que la maladie évolue suivant deux types assez nettement différenciés ; sous une première forme, l'infection est exprimée par des *suppurations*, superficielles ou profondes; sous une seconde, elle est traduite par des *congestions*, localisées ou disséminées. On peut ainsi distinguer : une GOURME PURULENTE, correspondant aux anciennes formes décrites, et une GOURME SEPTICÉMIQUE embrassant à la fois les formes *congestives* récemment étudiées (*gourme hémorragique* de Wiart) et les formes *hématiques* à évolution rapide.

Ce groupement ne correspond pas sans doute à toutes les modalités évolutives, et l'on verra des accidents appartenant à chacun des deux groupes se succéder ou coïncider sur un même individu; mais cet inconvénient est commun à toutes les classifications proposées. D'ailleurs, en outre de sa simplicité, cette division a l'avantage d'être basée sur des caractères anatomo-pathologiques précis, et il semble qu'elle corresponde à deux modes distincts de l'infection.

§ I. — Gourme purulente.

La gourme purulente comprend deux formes cliniques différentes suivant que les localisations portent sur les muqueuses (*gourme catarrhale*) ou sur les parenchymes (*suppurations gourmeuses*).

Cette distinction, moins encore que les précédentes, n'a rien d'absolu ; la gourme catarrhale s'accompagnera très ordinairement de suppuration dans différents tissus. Cependant la multiplicité même des localisations gourmeuses, comme aussi l'extrême variété de leurs associations, rendent impossible toute description schématique unique. On doit seulement se souvenir que si chacune des expressions locales de l'infection peut être observée isolément elles peuvent aussi coïncider ou se succéder chez un même malade, modifiant ainsi, presque à l'infini, les aspects cliniques de la maladie.

Un premier paragraphe est consacré à l'étude des symptômes de la GOURME CATARRHALE ; dans un second, sont indiqués les caractères des diverses SUPPURATIONS GOURMEUSES.

a. **Gourme catarrhale**. — La gourme catarrhale correspond à la localisation des lésions sur la muqueuse des voies respiratoires. Cette forme est de beaucoup la plus ordinaire; elle revêt des expressions différentes suivant le siège, l'étendue et le mode d'évolution des accidents.

Le début est marqué par de la tristesse, de la somnolence, une diminution de l'appétit. Sorti de l'écurie, le cheval a perdu sa gaîté et sa vigueur ; les mouvements sont lents, pénibles ; dans les formes graves, on constate de la faiblesse de l'arrière-main et la marche est titubante. Les muqueuses sont infiltrées ; elles revêtent une teinte rouge-brique ; les yeux sont larmoyants ; la bouche est chaude et sèche; la langue se recouvre d'un enduit grisâtre. Souvent il se produit, au moment où les animaux sortent de l'écurie, une toux sèche et quinteuse. La respiration est encore normale, mais le nombre des pulsations a augmenté ; il existe du pouls veineux dans les formes graves. La température oscille autour de 40°.

Bientôt des symptômes locaux sont appréciables ; on constate de l'empâtement des régions de la parotide et de l'auge ; la gorge est douloureuse à l'exploration ; les pressions exercées sur le larynx provoquent facilement la toux. Alors que la muqueuse des premières voies digestives (arrière-bouche et pharynx) est envahie

d'emblée, on note la lenteur de la mastication et une difficulté croissante de la déglutition. Lors de l'extension à la pituitaire (*coryza gourmeux*), l'ébrouement se produit à chaque instant.

A ces symptômes s'ajoutent des manifestations d'un autre ordre. La toux apparaît dès que l'inflammation gagne la muqueuse laryngienne; d'abord sèche, retenue, quinteuse, elle se modifie lorsque l'exsudation s'établit, pour devenir plus grasse et plus forte. Les accès sont provoqués par l'impression de l'air froid, par les mouvements brusques de la tête sur l'encolure, ou encore par le passage d'un bol alimentaire. Un jetage se montre ensuite, dont les caractères varient suivant le siège et l'intensité des lésions. Alors que l'inflammation est encore localisée à la pituitaire, le jetage est limpide et aqueux; il prend une teinte citrine si l'irritation est très intense. La dysphagie, simplement décelée en certains cas par une extension de la tête sur l'encolure au moment de la déglutition, est exprimée, dans d'autres, par du ptyalisme permanent et par le rejet des aliments liquides par les cavités nasales. Les signes généraux du début sont peu modifiés; la température reste stationnaire.

Les troubles sont plus marqués dès que la suppuration s'établit. Au niveau de la gorge, l'empâtement du début a fait place à une tuméfaction inflammatoire, douloureuse, d'étendue variable. Les ganglions de l'auge sont volumineux, infiltrés, noyés dans une zone de tissu œdématié. La région parotidienne est parfois tuméfiée, convexe, par suite de l'engorgement des ganglions pharyngiens; la tension peut être suffisante pour causer des troubles mécaniques de la respiration et de la circulation. La tête est étendue sur l'encolure; les naseaux restent dilatés; la respiration devient bruyante, puis ronflante, et, en quarante-huit ou soixante heures, le bruit de cornage s'établit, pour rester ordinairement stationnaire pendant plusieurs jours. La déglutition est également pénible; la salive, difficilement déglutie, s'échappe par la commissure des lèvres; les bols alimentaires ne franchissent le pharynx qu'après plusieurs tentatives; souvent un accès de toux survient à ce moment, qui provoque le rejet violent des aliments, à la fois par la bouche et par les naseaux. Parfois enfin, l'appréhension de la douleur provoquée par la déglutition est telle que l'animal rejette les fourrages après les avoir mâchés longuement. La déglutition des liquides, plus pénible toujours, est complètement impossible à certains moments.

Dans les formes graves, « le malade n'essaie même pas de

manger; il reste immobile, hébété, les yeux à demi fermés; la bouche entr'ouverte laisse échapper des mucosités gluantes. Parfois il y a de la sialorrhée et de la pharyngorrhée, si la congestion a atteint directement les glandes salivaires ou mucipares, ou bien les nerfs qui s'y distribuent. Les naseaux sont barbouillés de jetage grisâtre, muqueux, et une salive écumeuse, sécrétée en abondance et sans cesse remuée par les mouvements de la langue dans la bouche, salit tout ce qui est à portée du malade ». (Wiart.)

La toux est fréquente, grasse, quinteuse. Le jetage est abondant, bilatéral, purulent; ses caractères varient suivant le siège ou la prédominance des localisations inflammatoires. D'abord grisâtre et plus ou moins mousseux si le larynx est affecté, il prend un aspect plus nettement purulent; sa teinte est jaune ou blanc sale; tantôt épais, bien lié, crémeux, homogène, il se montre aussi liquide, mêlé de caillots fibrineux ou souillé par des matières alimentaires.

Pendant toute cette période, le malade reste abattu, somnolent; l'appétit est capricieux; les fourrages et les barbotages sont préférés à l'avoine. La conjonctive, infiltrée, conserve une teinte rouge vif ou légèrement safranée. La respiration est lente, souvent entrecoupée; le pouls est un peu accéléré. Dès que s'est établie la suppuration, la température a commencé à baisser légèrement et, lors d'évolution régulière, la descente se continue lentement jusqu'au retour à la normale.

La suppuration des muqueuses est fréquemment accompagnée du développement de foyers purulents dans les ganglions de l'auge. Les abcès se montrent d'un seul côté ou des deux côtés à la fois: ordinairement, plusieurs foyers évoluent en même temps. Dans le tissu œdématié qui remplit la cavité de l'auge, on perçoit une ou plusieurs masses densifiées, différemment réparties suivant la situation des ganglions enflammés. « Tantôt ils sont accolés aux branches du maxillaire; tantôt ils sont placés en arrière du bord refoulé de cet os; tantôt ils sont situés sous la langue et occupent la partie médiane de l'espace intra-maxillaire. Dans ce dernier cas, les tumeurs sont souvent dissimulées dans le fond de l'auge, et, lorsque l'abcès est formé, la fluctuation est moins facile à percevoir que dans les autres localisations. » (Wiart.) Au niveau des points fluctuants, le tégument se couvre d'un suintement séreux; les poils tombent; la peau, refoulée et amincie, s'escarrifie vers la partie centrale et livre passage au contenu. Le pus qui s'écoule des abcès est blanc-jaunâtre, épais, crémeux, bien lié.

Lors d'évolution suraiguë, ces caractères de l'abcès gourmeux sont quelque peu modifiés ; l'engorgement périphérique, très étendu, gagne la région des joues ; les yeux sont gonflés et chassieux. « Si, à ce moment, on fait une ponction exploratrice dans les nodosités les plus saillantes, on fait sortir une petite quantité de pus jaunâtre, parfois safrané, épais et assez analogue, comme consistance, à celle de l'huile d'olives figée. Il arrive aussi que le pus est tellement épais qu'il reste emprisonné dans la trame des tissus où il s'est formé. Plus tard, la fluctuation devient apparente et la peau s'amincit sur les nodosités en relief ; si on les ponctionne, on n'en fait sortir qu'un peu de pus ; le reste, à l'état concret, est rassemblé dans de petites logettes, indépendantes les unes des autres, à évacuation lente et difficile. » En certains cas, les lymphatiques s'enflamment à leur tour. « De l'auge partent des cordes, qui se dirigent vers la face, longent le bord du maxillaire inférieur et gagnent les lèvres et les joues ; de nombreux abcès se forment sur leur trajet. Le pus qui s'en écoule est grisâtre, graisseux et fréquemment mélangé à une petite quantité de sang. » (Wiart.)

Dans une dernière phase évolutive, tous les signes précédents s'amendent graduellement. L'engorgement des régions de la gorge et de l'auge diminue rapidement dès que les abcès se sont ouverts ; en même temps disparaissent les troubles mécaniques de la respiration et de la déglutition. La toux est plus rare ; elle ne se produit qu'au début de l'exercice, ou pendant la marche aux allures vives. Le jetage est peu abondant, épais, composé de petits grumeaux blancs, qui s'attachent au pourtour des naseaux et que l'animal projette en s'ébrouant ; plus tard encore, il redevient muqueux et forme des croûtes grises, à l'orifice des cavités nasales. La température est revenue à la normale.

Sous ce type très simple, l'évolution est complète en 15-30 jours ; mais, bien souvent, l'expression est modifiée par l'extension de l'inflammation à différentes muqueuses ou par la coexistence de localisations diverses dans les parenchymes. Parmi les complications résultant d'une simple extension du catarrhe gourmeux figurent la *trachéo-bronchite* et la *broncho-pneumonie*, les *collections des poches gutturales* et *des sinus*.

Trachéo-bronchite. — L'inflammation de la muqueuse de la trachée et des bronches est *primitive*, et contemporaine de celle des voies supérieures, ou *secondaire* et consécutive à l'angine gourmeuse.

L'envahissement des grosses bronches est annoncée par une

élévation thermique étendue vers 41°; le malade est abattu, somnolent, indifférent; l'appétit a disparu complètement. La respiration se précipite (20-25 mouvements par minute). « De temps à autre, l'animal fait entendre une toux sèche et profonde; la percussion du thorax provoque parfois une expiration plaintive, bien que la sonorité soit restée intacte. A l'auscultation, on constate quelques crépitations, disséminées dans toute l'étendue des lobes pulmonaires, et un peu d'exagération du murmure respiratoire dans les régions supérieures et vers la racine des bronches. Les symptômes du catarrhe laryngo-pharyngé n'ont pas entièrement disparu, mais ils sont un peu atténués; l'écoulement nasal est devenu grisâtre et visqueux. »

Ces symptômes du début se modifient en 12-24 heures. La température descend vers 40°; la respiration est courte, fréquente (24 par minute); le pouls est accéléré (78 par minute). « Au jetage ancien, plus ou moins abondant, quelquefois desséché et croûteux, s'est mélangée un peu de sérosité claire, limpide, teintée de jaune ou roussâtre. La toux est fréquente, sèche, profonde, douloureuse et même quinteuse. Du côté de la poitrine, l'exploration ne fait pas découvrir autre chose qu'un bruit bronchique sonore, très accentué à l'entrée de la poitrine et au niveau des grosses divisions des bronches.

» Cette période est de courte durée, trois jours au plus; dans celle qui lui succède, l'inflammation catarrhale est devenue exsudative : l'hypersécrétion de la muqueuse se traduit par des râles muqueux; les bruits normaux des poumons sont un peu voilés par l'engorgement des canaux bronchiques. La toux est plus facile, moins fréquente et le jetage un peu plus abondant; mais la marche de l'affection n'est pas aussi régulière que dans la bronchite essentielle. » (Wiart.)

Alors que l'inflammation ne s'étend pas au delà des grosses bronches, la fièvre diminue peu à peu d'intensité; « mais si quelque mouvement congestif se produit, du côté de la peau ou des ganglions, immédiatement le thermomètre reprend sa marche ascendante. Quant à la matière de l'écoulement nasal, toujours moins abondante que dans le catarrhe des voies respiratoires supérieures, elle est plus homogène, plus épaisse, plus consistante, d'un gris bleuâtre, ou simplement grisâtre au commencement, et jaunâtre, purulente, à la fin de cette période. Les mouvements respiratoires sont lents et presque toujours entrecoupés par un soubresaut; dans quelques cas, la percussion des parois thoraciques provoque de la

toux ou une expiration plaintive. A l'auscultation, les bruits pulmonaires, masqués par les râles muqueux ou les crépitations qui résultent du déplacement des mucosités, sont peu distincts et même difficiles à percevoir.

» Dans la dernière période, les phénomènes inflammatoires sont encore atténués et la fièvre moins vive. La température descend, pour osciller autour de 38°; l'animal est plus gai, a meilleur appétit, respire plus librement et plus régulièrement; la toux ne se manifeste que lorsqu'il est mis en mouvement, à une allure un peu vive. Les râles muqueux sont moins bruyants et le murmure respiratoire plus étendu et plus net. Le jetage a sensiblement diminué, ainsi que l'expectoration; les naseaux ne sont plus souillés que par quelques croûtes grisâtres. Ces divers symptômes disparaissent graduellement, et, avec eux, l'irritation des voies respiratoires supérieures. La convalescence commence du quinzième au vingtième jour. » (Wiart.)

Broncho-pneumonie. — L'extension de l'inflammation aux petites bronches et au parenchyme pulmonaire, se produit d'emblée ou dans le cours de la bronchite simple. Elle est annoncée par l'aggravation de tous les symptômes généraux; les muqueuses sont injectées; les boissons froides sont seules acceptées; la bouche est sèche, pâteuse. La respiration est entrecoupée et accélérée (20-30 par minute). Il se produit une toux rare, courte et sèche. Parfois, on observe un jetage séreux, jaunâtre, semblable au jetage rouillé de la pneumonie franche, ou bien encore du sang mousseux, presque pur, est rejeté par les naseaux. Si l'on déplace brusquement le malade ou que l'on frappe violemment le thorax, on perçoit une plainte. Il existe des zones de submatité dans les parties inférieures du poumon, et l'on entend, au niveau de ces points, des râles sibilants humides et de la crépitation. La répartition des foyers est irrégulière; généralement, un seul lobe est atteint; des noyaux de congestion sont disséminés en divers points, dans les deux tiers inférieurs de l'organe (*pneumonie lobulaire*), ou bien toute une région est envahie en même temps (*pneumonie lobaire*).

Dès que l'hépatisation est complète, on constate de la matité et parfois du bruit tubaire. L'extension des foyers primitifs s'opère par des poussées successives de congestion suivies de l'hépatisation. L'on ne retrouve plus la progression régulièrement ascendante, non plus que la délimitation horizontale de la pneumonie franche.

L'évolution de ces premières périodes est complète en cinq ou

six jours environ. Dans la majorité des cas, la résolution commence aussitôt ; l'état général s'améliore; la température baisse régulièrement ; le nombre des respirations et celui des pulsations diminue; le souffle tubaire disparaît; tandis que reparaissent successivement le râle crépitant et le murmure respiratoire. Lors de la coexistence de bronchite, la toux et le jetage pourront persister encore pendant quelque temps, et aussi l'irrégularité des mouvements respiratoires.

« La durée moyenne de la broncho-pneumonie est d'environ trois semaines, lorsque celle-ci suit une marche régulière; mais lorsque les poussées congestives sur le poumon sont répétées, et pour ainsi dire imbriquées, comme chacune d'elles passe par les mêmes phases, la maladie se prolonge bien au delà de ces limites. »

Chez quelques malades, des *abcès* se développent dans le parenchyme enflammé; chez d'autres, des foyers de *gangrène* apparaissent. Enfin la broncho-pneumonie gourmeuse passe parfois à l'*état chronique*. Le jetage persiste; des accès de toux sont provoqués par l'impression de l'air froid et par le travail. Les mouvements respiratoires sont irréguliers; l'expiration s'opère en deux temps. L'état général reste mauvais; l'appétit est irrégulier; l'animal maigrit; le poil est terne et piqué; la peau reste sèche et se couvre de pellicules; plus tard apparaissent les signes de l'emphysème pulmonaire.

Collection des sinus. — Cette complication est assez rare; les symptômes qui l'expriment n'ont rien de spécial.

Collection des poches gutturales. — La suppuration de la muqueuse des poches gutturales s'établit dès le début, dans certaines formes à évolution rapide; elle survient, dans d'autres, par extension de l'inflammation de la muqueuse respiratoire... Les symptômes qui l'expriment n'ont rien de particulier. Wiart rattache à cette localisation des accidents nerveux, consistant en des accès de vertige, accompagnés d'amaurose et de troubles respiratoires et circulatoires.

La collection persiste presque indéfiniment avec les mêmes caractères ; dans quelques cas seulement, la suppuration détruit la muqueuse et creuse un trajet vers les parties superficielles. L'issue se produit vers la partie inférieure de la poche ou encore, à travers la parotide, dans les régions moyenne ou supérieure; cette terminaison aboutit à la guérison complète en un temps assez court.

b. **Suppurations gourmeuses.** — Les suppurations des divers tissus se présentent sous la forme de foyers limités (abcès), ou

sous celle d'infiltrations diffuses. Ces accidents accompagnent parfois la gourme catarrhale, mais ils évoluent aussi isolément.

Peau et tissu sous-cutané. — Des abcès se développent fréquemment dans le tissu cellulaire sous-cutané pendant le cours de la gourme. Ils siègent dans les points les plus exposés aux traumatismes, au garrot (1), au bord dorsal de l'encolure, au niveau des articulations des membres...

Ces suppurations locales peuvent être l'origine d'accidents divers. En certaines régions, l'abcédation aboutit à la macération et à la nécrose des tissus (maux de garrot, d'encolure); en d'autres, la tuméfaction détermine des accidents divers, dus à l'occlusion des voies respiratoires (région parotidienne) ou à la compression des vaisseaux et des nerfs (encolure).

Une forme particulière, d'origine nettement traumatique, est décrite sous le nom de *gourme de castration* (2).

Les premiers symptômes se montrent quinze à trente jours après l'opération. L'animal est triste; l'appétit est diminué; la colonne vertébrale est voussée en contre-haut; les mouvements sont devenus pénibles. Dans la région du fourreau, apparaît un engorgement œdémateux, unilatéral ou bilatéral, qui augmente pendant les jours suivants. Au sein de l'œdème, se développent un ou plusieurs foyers purulents, constitués par une masse dure qui se ramollit rapidement. « La fluctuation se manifeste ordinairement dans l'aine, entre la face interne de la cuisse et la région testiculaire; toujours le pus est de bonne nature et très abondant (cinq litres et plus). Après l'ouverture de la poche, l'animal se trouve mieux pendant quelques jours, mais bientôt un nouvel engorgement apparaît qui aboutit à l'ouverture d'un nouvel abcès. » (Jouquan.) Ces abcès, développés dans le tissu cellulaire qui entoure le cordon, se succèdent ainsi plusieurs fois et l'évolution peut n'être complète qu'en quatre ou cinq semaines.

En outre de cette localisation, la suppuration s'établit encore dans l'épaisseur du cordon testiculaire. « L'engorgement du fourreau persiste alors pendant un long temps, sans que l'on puisse observer la fluctuation... Le malade s'émacie de plus en plus; il ne peut plus lever les membres postérieurs; l'appétit devient nul et la mort peut survenir... On est obligé de recourir aux ponctions

(1) Trélut. — *Du mal de garrot symptomatique.* Revue vét., 1883, p. 553.

(2) Anginiard fils. — *De la gourme se manifestant dans la région du fourreau après castration.* Recueil de méd. vét., 1855, p. 899. — Jouquan. — *La gourme de castration.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1888, p. 485. — Reynal, en 1849, signale déjà la castration comme l'origine d'accidents traumatiques gourmeux.

exploratrices pour être certain de la présence du pus, qui se trouve souvent à huit ou dix centimètres de profondeur, jusque dans la partie supérieure du canal inguinal. » (Jouquan.)

Les suppurations développées dans le bassin, notamment dans le *tissu conjonctif péri-rectal*, se traduisent par un ensemble de signes particuliers (1).

Les symptômes apparaissent subitement, pendant la convalescence de la gourme ; l'animal est triste ; il cesse de manger et souffre de coliques intermittentes. Après quelques jours, la défécation s'opère difficilement; le malade fait de fréquents efforts, accompagnés de plaintes; il ne rejette que quelques crottins petits et durs. A l'exploration rectale, on trouve, plus ou moins en avant, sous le sacrum, un tuméfaction globuleuse, rénitente, douloureuse, dans laquelle on perçoit bientôt de la fluctuation ; il existe en même temps de l'œdème péri-anal (Lardet, Le Berre). Ces signes se montrent seuls, ou en même temps que d'autres manifestations gourmeuses.

Des *suppurations diffuses*, développées dans la peau et dans le tissu conjonctif sous-cutané, sont observées en certains points, notamment au niveau de la tête et de l'encolure. Il existe, dès le début, une tuméfaction œdémateuse étendue à toute une région, suivie de l'évolution de nombreux foyers purulents, disséminés à la fois dans le derme cutané et dans le tissu conjonctif sous-jacent. Ces accidents se présentent, le plus souvent, au cours de la gourme catarrhale. Ils se terminent par la résolution ou par l'infection purulente.

Une forme différente consiste dans l'évolution rapide d'une *inflammation érysipélateuse* de la peau et du tissu sous-cutané, envahissant une partie ou la totalité de la tête et les régions de la parotide et du larynx. La peau, chaude au début, est considérablement épaissie et œdémateuse ; les saillies osseuses disparaissent ; les yeux restent clos ; les naseaux sont en partie obstrués. L'animal prend un aspect monstrueux, analogue à ce que l'on observe dans certaines formes d'anasarque. Alors que l'infiltration est étendue, les animaux présentent des signes d'intoxication aiguë et ils succombent rapidement ; en d'autres cas, il se produit des escarrifications cutanées (gourme charbonneuse); parfois enfin, les engorgements disparaissent graduellement.

Des *lymphangites purulentes* sont observées au cours de la

(1) Lardet. — *Abcès du bassin*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 60. — Le Berre. — *Abcès de la région rectale*. Id., 1889, p. 258.

gourme, au niveau de la tête ou, plus exceptionnellement, sur les membres. Elles coïncident généralement avec l'abcédation des ganglions voisins. Des engorgements œdémateux, chauds, apparaissent au niveau du nez, des lèvres, des paupières ; la peau est tendue et infiltrée. En quelques jours, de petits abcès évoluent sur le trajet des lymphatiques ; ils s'ouvrent en donnant un pus liquide, mal lié, mêlé de caillots fibrineux.

Appareil digestif. — En outre des inflammations fréquentes de la muqueuse de l'arrière-bouche et du pharynx, on rencontre des localisations multiples sur différents points de l'appareil digestif.

Des abcès se développent dans le *voile du palais*, déterminant, dès le début, une tuméfaction considérable de la région, le rétrécissement de l'orifice et la difficulté de la déglutition. En certains cas, de petits abcès se forment isolément dans la membrane; en d'autres, il n'existe qu'un seul foyer, qui atteint jusqu'au volume d'un œuf de pigeon. Les lésions discrètes aboutissent à la résolution; les troubles de la déglutition peuvent persister pendant deux à trois semaines. Lors d'altérations graves, nécroses et suppurations persistantes, il arrive fréquemment que du pus et des parcelles alimentaires sont entraînés dans les bronches et déterminent une pneumonie par corps étrangers, toujours mortelle.

D'autres accidents siègent dans la même région, qui constituent des complications de lésions voisines. Pendant l'évolution des abcès de l'auge, et alors que la tuméfaction inflammatoire est considérable, il se produit un *œdème de la langue* parfois considérable. L'organe remplit complètement la cavité ; il déborde à la fois latéralement et entre les arcades incisives. Tout mouvement de déglutition est rendu impossible; la salive s'écoule continuellement au dehors. Ces phénomènes alarmants disparaissent rapidement dès que les abcès de l'auge ont été ouverts. Les abcès profonds de l'auge peuvent encore s'ouvrir dans la bouche; il persiste alors une *plaie fistuleuse* qui, toujours souillée par des parcelles alimentaires, se cicatrise avec une extrême lenteur.

Dans les parois du *pharynx* (1), des suppurations sont observées sous différents types. Tantôt existent de nombreux petits foyers, disséminés dans la couche sous-muqueuse, tantôt un ou deux abcès volumineux se développent. Il existe dans tous les cas des signes de pharyngite intense, avec difficulté extrême ou impossibi-

(1) Trasbot. — *La gourme ou variole du cheval.* Archives vét., 1879, p. 868. — Dieckerhoff. — *Lehrbuch der Pathologie*, t. I, 1888, p. 364.

lité absolue de la déglutition. Dans les formes graves, l'inflammation s'étend à la muqueuse du larynx et l'animal meurt asphyxié dès les premiers jours. Alors que les abcès sont peu nombreux et de faibles dimensions, la guérison est obtenue ; dans le cas contraire, la mort arrive généralement, par asphyxie ou par infection purulente.

Les LOCALISATIONS ABDOMINALES de la gourme consistent en l'évolution de foyers de suppuration dans les parois de l'intestin, dans les mésentères, dans les ganglions, ou dans les parois de l'abdomen.

Les suppurations dans les *parois de l'intestin* sont relativement rares (1). Dieckerhoff a rencontré trois fois de petits abcès, du volume d'une fève ou d'une noix, dans la couche sous-muqueuse de l'iléum ou du jéjunum ; Rohr signale la présence d'un foyer unique et volumineux du côlon flottant. L'évolution de ces accidents est généralement lente. Les premiers symptômes consistent en une diminution de l'appétit, devenu capricieux, irrégulier, et en un amaigrissement progressif, coïncidant avec une faiblesse croissante du malade. En même temps surviennent des coliques, d'abord légères et intermittentes, puis plus intenses et de plus en plus fréquentes. Dans une seconde période, on constate les signes de l'obstruction intestinale, principalement les coliques et le ballonnement.

Des abcès peu volumineux développés dans l'épaisseur de l'intestin ne provoquent que des accidents peu graves, et, s'ils s'ouvrent dans l'intérieur du canal, la guérison s'opère d'elle-même. Les foyers étendus provoquent l'obstruction de l'intestin et la mort, ou encore une péritonite purulente qui, d'abord localisée, se généralise rapidement. Enfin les collections purulentes s'ouvrent parfois dans le péritoine et la mort survient en quelques heures, par péritonisme. L'évolution est complète en deux semaines à trois mois.

En dehors de ces lésions propres de l'intestin, des abcès se développent dans la cavité abdominale, au niveau des *ganglions*, des *mésentères* (2), ou dans le *tissu conjonctif* de certaines régions.

Les symptômes qui expriment ces localisations sont très vagues ; on constate de l'amaigrissement ; l'appétit est faible et capricieux ; l'animal est faible, incapable d'un travail prolongé ; les muqueuses pâlissent ; la température subit des oscillations étendues (39-40°,5). Les excréments rejetés sont petits, durs, coiffés par une couche épaisse de mucus concrété ; le ventre est rétracté, douloureux ; la

(1) DIECKERHOFF. — *Lehrbuch der Pathologie*, t. I, 1888, p. 367. — ROHR. — *Complications abdominales de la gourme*. Recueil de méd. vét., 1892, p. 487.

(2) VERLINDE. — *Abcès gourmeux mésentériques*. Annales de méd. vét., 1895, p. 84.

percussion et la succussion du flanc gauche provoquent la plainte. L'exploration rectale donne des indications utiles et très précises, en permettant de constater nettement la présence des abcès dans les régions accessibles. La terminaison est presque toujours fatale. Les petits abcès seuls sont capables de s'enkyster et deviennent inoffensifs ; très généralement, le foyer s'ouvre dans le péritoine et la mort s'ensuit. L'évolution s'opère ordinairement en deux et quatre semaines; dans quelques cas exceptionnels, la survie est de deux mois et plus.

Appareil respiratoire. — En outre des accidents signalés déjà au niveau du larynx, des suppurations s'établissent en divers points dans le voisinage de la *trachée*. Les abcès se développent sur le trajet cervical, dans le tissu conjonctif péri-trachéal, ou encore à l'entrée de la poitrine et au-dessus du canal. Rendus appréciables par la tuméfaction des régions, les foyers déterminent une compression et un écrasement de la trachée, décelés par un souffle inspiratoire et expiratoire. Si le pus ne peut être évacué prématurément par une intervention chirurgicale, des complications irrémédiables se produisent; la suppuration s'étend facilement dans les plans cellulaires, pour atteindre la cavité thoracique; parfois aussi des accidents mortels sont provoqués par la compression et la macération des vaisseaux et des nerfs.

Les *ganglions* de la cavité thoracique sont envahis d'emblée ou secondairement, isolément ou en même temps que les ganglions pharyngiens, pré-scapulaires et trachéaux. Le cornage est l'un des signes les plus constants; l'altération des ganglions bronchiques entraîne aussi, par compression de la base du cœur, du pouls veineux et de la réplétion des jugulaires. La mort est inévitable ; elle est le résultat de la compression des nerfs, de l'ulcération des parois d'un vaisseau ou de l'issue du pus dans les plèvres.

Dans le *poumon*, les suppurations évoluent sous la forme de foyers de broncho-pneumonie, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule; elles coïncident fréquemment avec la bronchite. Si les foyers sont nombreux et confluents, la gangrène du poumon ou la généralisation de l'infection sont également à craindre. En quelques cas, des foyers périphériques s'ouvrent dans la plèvre, provoquant une pleurésie purulente rapidement mortelle.

Système nerveux. — Les localisations de l'infection gourmeuse sur le système nerveux central sont très rares. Les suppurations se présentent sous la forme de foyers limités, développés dans les

ventricules ou dans les méninges, aussi sous celle d'inflammations diffuses des méninges.

Les *abcès* siègent presque exclusivement au niveau des hémisphères cérébraux ; la plupart des observations se rapportent à un foyer unique, exceptionnellement il existe des abcès disséminés dans les méninges (Siechenеder, Delamotte). Les symptômes, quelque peu différents suivant la localisation et l'étendue du foyer, permettront le diagnostic, alors que les animaux présentent ou ont présenté antérieurement des accidents gourmeux.

Des *suppurations diffuses* des méninges rachidiennes ont été observées; elles sont exprimées par des paraplégies passagères, suivies de parésie persistante du train postérieur. La suppuration s'établit primitivement dans les méninges, ou bien elle est consécutive à la pénétration, dans le canal rachidien, de pus provenant de foyers développés dans le voisinage des corps vertébraux (Chauvrat, Perrey et Deysine).

Appareil locomoteur. — Les accidents sont signalés à la fois sur le système lymphatique, sur les séreuses synoviales et sur les os.

En outre des lymphangites et des adénites consécutives aux altérations des muqueuses, des suppurations s'établissent d'emblée dans le *système lymphatique* de certaines régions. Les adénites les plus fréquentes sont celles des ganglions sous-glossiens, pharyngiens, trachéaux, pré-scapulaires..... ; les lymphangites sont observées de préférence sur la tête et sur les membres. Les symptômes présentés n'ont rien de particulier; la suppuration s'établit très vite; le pus, lors d'évolution régulière est jaunâtre, épais et crémeux. La cicatrisation des plaies consécutives à l'ouverture chirurgicale des abcès s'opère rapidement et, si l'orifice n'est pas maintenu béant, un second abcès se développe, dans la cavité déjà formée ou dans le voisinage.

Les *séreuses articulaires* ou *tendineuses* sont quelquefois affectées, au cours de la gourme catarrhale. En outre des synovites simples, d'apparence rhumatismale, qui constituent plutôt des complications de la maladie (V. Complications), on constate aussi des localisations articulaires de la plus haute gravité. Celles-ci sont précédées par des symptômes généraux graves; la fièvre est intense; la respiration est courte et fréquente; l'animal reste presque constamment couché; si on le force à se relever, il conserve une attitude qui se rapproche de celle qui est prise dans la fourbure aiguë. Les signes locaux qui apparaissent ensuite rendent le diagnostic facile.

La suppuration s'établit dans les synoviales ou dans le tissu conjonctif péri-articulaire et le malade succombe à la suite d'un décubitus prolongé ou à des complications viscérales.

Du côté des *os*, on observe quelques cas de périostite pendant la convalescence des catarrhes des muqueuses, notamment « au niveau du genou, du jarret et à la partie supérieure des canons; l'inflammation détermine une tuméfaction des extrémités articulaires, une infiltration sous-cutanée et un peu de gêne dans le jeu des articulations, mais pas de boiterie. » (Wiart.) Mauri a rencontré un cas de carie du maxillaire inférieur, due à l'envahissement du tissu spongieux par le streptocoque gourmeux.

§ 2. — Gourme septicémique.

Sous cette forme, la gourme présente des types évolutifs variés, qui peuvent être différenciés suivant qu'il existe ou non des localisations cliniquement appréciables. La présence ou l'absence de celles-ci étant évidemment liée à la rapidité de l'évolution, on peut distinguer un *type sub-aigu* et un *type aigu*.

a. **Type sub-aigu**. — (*Gourme hémorragique* de Wiart.) — Il est caractérisé par des accidents congestifs siégeant sur les téguments ou dans les parenchymes et aboutissant à la nécrose ou à l'hémorragie.

La gourme peut se manifester d'emblée sous cet aspect, mais, le plus souvent, elle revêt brusquement cette forme pendant le cours de la gourme catarrhale et vers le troisième septénaire. Les localisations les plus ordinaires portent sur la peau, les muqueuses, le poumon; d'autres sont observées aussi, sur l'intestin, dans les muscles ou dans les centres nerveux. En dehors des accidents cutanés, qui sont fréquemment associés à d'autres manifestations, les lésions sont ordinairement localisées sur un même appareil et elles peuvent être étudiées successivement.

Les caractères généraux de l'évolution sont identiques à ceux de la gourme purulente; « souvent les processus congestifs se manifestent par des poussées plus ou moins éloignées les unes des autres et annoncées par des exacerbations fébriles ». (Wiart.)

Accidents cutanés. — Sous une première forme, l'infection gourmeuse se traduit par un simple exanthème. La présence de ces altérations est depuis longtemps signalée; certains observateurs, comme Gilbert, Dieterichs, Robinson, Traeger....., regardent même l'éruption comme essentielle et ils font de la gourme une ma-

ladie exanthémateuse. En ces dernières années, les caractères cliniques de cette forme ont été très complètement étudiés (Mégnin, Wiart, Joly...) (1).

Alors qu'il évolue isolément, l'exanthème gourmeux ne provoque que des symptômes généraux peu graves. Le début est marqué par une élévation thermique constante, étendue vers 39°-40°; il existe en même temps de la tristesse et de l'inappétence. L'éruption apparaît 24-48 heures après ces phénomènes initiaux ; elle est tantôt généralisée, tantôt localisée en divers points, à la face, aux épaules, aux flancs, à l'extrémité des membres. Sous la forme eczémateuse, elle consiste dans une éruption vésiculeuse, discrète ou confluente, étendue à certaines régions. Les dimensions des vésicules varient du diamètre d'un grain de mil à celui d'un grain de maïs; elles sont d'autant plus petites qu'elles sont plus nombreuses... Le plus souvent, il y a simple soulèvement épidermique, sans qu'il y ait formation d'un nodus inflammatoire. Dans d'autres cas, la vésicule est remplacée par une bulle, de la largeur moyenne d'une pièce de un franc, sorte de phlyctène qui se dessèche au bout de quelques jours en prenant une teinte grisâtre. L'éruption bulleuse est plus rare que la vésiculeuse et elle est presque toujours cantonnée sur une région très limitée. » (Wiart.) Au niveau des lésions se produit une exsudation, qui forme un enduit épais, poisseux, agglutinant les poils et donnant aux régions envahies un aspect caractéristique. Souvent aussi les poils tombent et laissent à nu de petites plaies superficielles.

Sur les muqueuses extérieures, les accidents analogues sont moins fréquents. Sur la pituitaire, on rencontre des plaques finement bourgeonneuses, recouvertes d'un enduit gris-jaunâtre adhérent. Une forme particulière est décrite sous le nom de *gourme coïtale* (2). Les accidents apparaissent, chez la jument, quatre à sept jours après le coït infectant ; ils débutent par de la fièvre, de la tristesse et une diminution notable de l'appétit. Peu après, les lèvres de la vulve sont œdématiées; par la commissure inférieure, s'échappe une sérosité jaunâtre, puis du muco-pus. « La muqueuse du vagin, de couleur rouge-sombre, est parsemée de petites plaques œdémateuses rapprochées les unes des autres. » (Letard.)

(1) Wiart. — *Affections gourmeuses*. Recueil sur l'hygiène et la méd. vét. militaires, t. XIV, 1890, p. 883. — Humbert et Perrot. — *Eczéma de nature gourmeuse*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 199. — Champetier. — *Les maladies du jeune cheval*, 1 vol., 1892, p. 56.

(2) Letard. — *De la gourme coïtale*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 426. — Jouquan. — *Gourme coïtale et exanthème coïtal*. Id., id., p. 430.

Souvent, l'éruption cutanée est la seule manifestation qui exprime l'infection gourmeuse ; en d'autres cas, elle succède à d'autres localisations de la gourme purulente ou elle coïncide avec elles.

Des troubles cutanés, différents quant à leur expression clinique, sont encore observés, « principalement sur les sujets chez lesquels l'inflammation catarrhale des voies respiratoires se prolonge au delà des limites ordinaires, avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, quelquefois, mais plus rarement, dans la période de convalescence » (Wiart). Ils consistent en une éruption de tumeurs œdémateuses (*échauboulure gourmeuse* de Wiart), disséminées sur tout le tronc ou confluentes en certaines régions. Leur apparition est précédée d'une légère élévation de la température; après quelques heures, l'animal paraît inquiet et l'on constate des tremblements partiels ; localement, la peau est sensible et un peu chaude. Les tumeurs se développent, en quelques heures, sur les épaules, les côtes, les cuisses, à la partie inférieure de la tête ; du diamètre d'une pièce de deux francs environ, elles sont œdémateuses, nettement circonscrites et aplaties ; exceptionnellement, elles se montrent sous la forme de boutons confluents, hémisphériques, du volume d'une petite noisette. Presque toujours, il se produit plusieurs éruptions successives ; des tumeurs nouvelles apparaissent dans les régions primitivement envahies. Peu à peu, les élevures cutanées s'affaissent et disparaissent ; à leur niveau, persiste une légère exsudation séreuse sous-épidermique, qui se concrète en une croûte superficielle. L'évolution est complète en 6-10 jours.

D'autres accidents sont observés, soit à la suite des précédents, soit d'emblée, au cours de l'infection ; il constituent l'*anasarque gourmeuse* (1). Le début est marqué par une hyperthermie de 1 à 2° et par des engorgements, permanents ou intermittents, au niveau des articulations des membres. Les œdèmes s'étendent rapidement ; ils gagnent les lèvres et les ailes du nez, tandis que des pétéchies apparaissent sur la pituitaire. Les parties tuméfiées sont chaudes et douloureuses à l'exploration. Les symptômes du début s'aggravent par poussées successives ; les battements du cœur sont violents et précipités ; les œdèmes volumineux des membres rendent les mouvements impossibles ; ceux de la face mettent obstacle à la préhension des aliments. La peau, distendue à l'excès, est le siège d'un suintement séreux. Des crevasses apparaissent dans les plis articulaires du genou, du jarret et du

(1) CHARON. — *De l'anasarque sur les jeunes chevaux*. Mémoires sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaires, t. VII, 1881, p. 848.

paturon ; on voit se former des plaies bourgeonneuses et saignantes tandis que s'établissent des foyers de suppuration diffuse et des escarres gangreneuses. Sur la pituitaire, les pétéchies procèdent aussi par poussées successives; l'évolution est d'ailleurs la même que dans l'anasarque dite « essentielle » et les mêmes complications d'infection purulente et septique sont observées.

Pendant l'évolution de ces accidents cutanés des troubles viscéraux gourmeux peuvent survenir. La température remonte brusquement, vers 42°, et l'on constate bientôt les signes d'une localisation sur le poumon ou sur l'intestin.

Appareil digestif. — En dehors des altérations de la muqueuse du pharynx, qui coïncident avec celles des régions voisines, les déterminations gourmeuses cliniquement différenciées siègent à peu près exclusivement sur l'intestin. Elles se montrent au cours ou pendant la convalescence de la gourme purulente, associées ou non aux altérations cutanées.

Les lésions consistent en des foyers plus ou moins étendus de congestion, portant sur l'intestin grêle et compliqués assez fréquemment d'invagination. Les symptômes qui les expriment sont peu marqués ; il n'existe pas de réaction fébrile ; l'animal est triste, sans appétit; les muqueuses sont injectées ; la peau et les extrémités paraissent froides; on constate des coliques sourdes. Plus tard le corps se couvre d'une sueur froide et la mort survient, dans un état de prostration complète.

Appareil respiratoire. — En outre des accidents provoqués indirectement par l'œdème des premières voies, d'autres sont dus à des lésions primitives du poumon et des plèvres.

La *congestion pulmonaire* s'établit dès le début de la gourme ou à une période quelconque de la maladie. Lorsqu'elle se manifeste d'emblée, l'animal se montre soudainement inquiet, abattu ; il se tient à bout de longe; le corps est agité par des tremblements partiels ou généraux. Les symptômes locaux sont identiques à ceux de la congestion *à frigore*. La marche est toujours rapide; lors d'une intervention prompte et énergique, la guérison est possible ; mais, le plus souvent, on n'observe qu'une rémission passagère ; de nouvelles poussées de congestion surviennent et le malade succombe à l'asphyxie.

La *pneumonie lobaire* succède à la congestion pulmonaire ou à la broncho-pneumonie purulente ; elle évolue isolément ou en même temps que la pleurésie et la péricardite. Tantôt le malade succombe dès le début de l'hépatisation, tantôt il résiste plus longtemps et les

symptômes observés se rapprochent de ceux de la broncho-pneumonie déjà décrite. La terminaison par la suppuration ou par la gangrène est la plus ordinaire. Alors que la résolution est obtenue, certaines lésions persistent sous une forme atténuée; la guérison, toujours lente, est rarement complète.

Séreuses. — Des accidents, primitifs ou consécutifs, portent sur les séreuses splanchniques ou sur les synoviales.

Pleurésie. — L'inflammation de la plèvre est la plus fréquente ; elle accompagne souvent la pneumonie; en d'autres cas, elle coexiste avec la péricardite; enfin elle se manifeste aussi isolément.

La période initiale de la pleurésie gourmeuse est décelée par « la sensibilité de la paroi thoracique, la plainte, la raideur du corps, la résistance opposée aux déplacements latéraux, la brièveté et la rapidité du rythme respiratoire » (Wiart) et par des frémissements des peauciers thoraciques; les muqueuses sont plus injectées et la température plus élevée que dans la pleurésie franche. La localisation des lésions apporte encore certaines modifications dans l'expression; lorsque la pleurésie est diaphragmatique, la respiration est exclusivement costale et les mouvements du flanc sont presque imperceptibles. Dans une seconde période, « le bruit tubaire apparaît, succédant au frottement pleurétique. Ce bruit n'existe d'abord que d'un seul côté, aussi croit-on avoir affaire à une pneumonie, mais plus tard, lorsque les points de matité et le souffle bronchique se trouvent sur le même niveau, il n'y a plus de doute possible et l'on suit l'évolution jour par jour.

« La pleurésie gourmeuse primitive a une marche lente et insidieuse. Lorsque, après une poussée congestive sur la muqueuse des voies respiratoires, l'écoulement nasal, sans être abondant, continue pendant des semaines et même des mois, quand la fièvre persiste et avec elle l'inappétence, la tristesse, la sécheresse de la peau et le redressement des poils, le refroidissement des extrémités, la petitesse et la fréquence du pouls, on doit craindre la pleurésie, même en l'absence de signes particuliers du côté de la poitrine. Dans bien des cas, l'inflammation de la plèvre reste sourde et localisée sur la région diaphragmatique; puis, sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, une nouvelle poussée se manifeste, plus violente que la première, et l'animal est emporté en quelques jours par un épanchement considérable. » (Wiart.)

La pleurésie qui accompagne la congestion pulmonaire est plus nettement hémorragique et ses manifestations sont différentes. La douleur des parois thoraciques est peu marquée; l'exsudation, abon-

dante et rapide, provoque de l'oppression, de l'anxiété et de la discordance des mouvements du flanc. Les épanchements abondants coïncident avec des lésions de même ordre sur le péricarde et parfois sur le péritoine. La résorption est possible alors seulement que l'épanchement est modéré. Lors d'inflammation intense, la mort survient en 24-48 heures, par gangrène, ou encore, en quelques heures, par hémorragie.

Péricardite. — La péricardite gourmeuse exsudative est une localisation rare (4 cas sur 1000 observations; Wiart); elle accompagne généralement la pleurésie aiguë ou la pleuro-pneumonie. Les symptômes sont ceux de la péricardite aiguë simple.

La péricardite hémorragique accompagne la pleurésie de même type. Aux symptômes de celle-ci s'ajoute l'extrême difficulté de la circulation. L'évolution est toujours rapide.

Péritonite. — Elle coïncide avec les altérations des viscères abdominaux (péritonites viscérales) ou avec d'autres localisations sur les séreuses. Les troubles qui l'expriment sont analogues à ceux des péritonites aiguës d'origine différente.

Synovites et arthrites. — Les séreuses articulaires et tendineuses sont quelquefois affectées, soit au cours de la gourme catarrhale, soit encore pendant la convalescence des accidents thoraciques. Les accidents consistent en une inflammation exsudative, sans suppuration. Les synoviales le plus ordinairement atteintes sont les gaînes grande et petite sésamoïdienne, les gaînes articulaires du jarret, du grasset, de l'épaule, du boulet, les gaînes carpienne et tarsienne, aussi, mais plus rarement, les synoviales des extenseurs antérieur et latéral des phalanges et celle du coraco-radial.

Les séreuses sont frappées simultanément ou successivement et sans ordre déterminé. Le début, toujours brusque, est accompagné d'un état fébrile. L'évolution est variable à la fois suivant le siège et l'intensité du processus; les rechutes sont à craindre et, pour une même synoviale, la résolution n'est souvent définitive qu'en cinq ou six semaines.

Des engorgements persistent en quelques cas, notamment au niveau de la gaîne articulaire du jarret.

b. **Type aigu** (1). — Les accidents éclatent au cours de la gourme purulente, souvent pendant la période de convalescence. L'évolution est identique à celle des septicémies à marche rapide.

(1) Bigoteau. — *Notes sur l'étude clinique de la gourme.* — Revue vétérinaire, 1893, p. 513.

« Le début est brusque; l'animal tombe en quelques heures dans un état de prostration complète; il reste debout, immobile, les yeux fixes et hagards et refuse toute nourriture. La marche est mal assurée, titubante. Les muqueuses ont une teinte cyanosée; il existe parfois des ecchymoses sur la conjonctive. Les mouvements du cœur sont précipités et violents; le pouls est petit et vite. La respiration est accélérée (jusqu'à 45 respirations par minute). La température oscille entre 39°,5 et 41°.

« La guérison est exceptionnelle; les malades succombent en deux à cinq jours, par asphyxie semble-t-il. » (Bigoteau.)

Marche. — Complications. — Pronostic. — La diversité des aspects cliniques de l'infection ne donne qu'une idée insuffisante des variations observées dans la marche de la maladie. Non seulement les multiples localisations se trouvent associées suivant tous les modes, mais les divers types évolutifs se succèdent sur un même malade et des accidents persistants sont rencontrés chez certains.

La gourme purulente est exprimée, habituellement, par l'inflammation catarrhale de la muqueuse des premières voies respiratoires et digestives; elle se termine, après deux ou trois semaines, par la formation d'abcès dans les ganglions de l'auge ou dans des régions plus ou moins éloignées. Sous cette forme, la maladie est ordinairement bénigne et la guérison est assurée en 20-30 jours; parfois aussi, des poussées successives sont observées et la résolution n'est complète qu'après deux mois et plus. Des complications résultent des troubles provoqués par certaines localisations des suppurations; la compression du larynx, de la trachée ou des nerfs entraîne l'asphyxie; la gène de la déglutition aboutit à la chute de parcelles alimentaires dans la trachée, suivie d'une pneumonie par corps étrangers rapidement mortelle.

L'envahissement des bronches et du poumon, primitif ou secondaire, est toujours alarmant; l'évolution d'abcès dans les ganglions de la cavité thoracique ou dans le poumon, les poussées de congestion sur le poumon ou sur la plèvre, les complications de gangrène ou d'infection purulente sont également redoutables.

Dès que les accidents tendent à persister pendant deux ou trois mois, une autre complication grave est à craindre. Il résulte des statistiques de Charon que les chevaux affectés de bronchite chronique gourmeuse deviennent corneurs dans la proportion de 23 : 100; l'angine chronique fournit 15 : 100 de corneurs. Dans les mêmes conditions, Wiart trouve une proportion de 25 : 100 des malades.

La gourme septicémique est plus grave, quant à ses conséquences immédiates, que la gourme purulente. Les accidents congestifs viscéraux tuent souvent les malades dès les premières périodes et la tendance aux récidives successives est encore plus marquée que dans la forme précédente. Alors que les animaux survivent, ces atteintes les laissent dans un état de faiblesse qui les rend inutilisables pendant plusieurs mois.

Rien ne peut faire prévoir la marche de l'infection. Un animal affecté d'un catarrhe respiratoire d'apparence bénigne, présentera, au cours de l'évolution, des suppurations cavitaires fatalement mortelles, ou bien il succombera à des poussées congestives sur les viscères. Tel autre, qui n'aura montré que des accidents éruptifs insignifiants ou un catarrhe sans gravité, succombera, plusieurs semaines après le début de l'infection, à une atteinte foudroyante de gourme septicémique.

Certaines formes laissent après elles des lésions persistantes. Le catarrhe respiratoire est entretenu, chez quelques malades, pendant plusieurs mois, avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration *(gourme chronique)*. Tantôt la guérison est obtenue, tantôt des complications diverses surviennent (abcès périphériques, exanthème, synovites, gangrène du poumon). Les lésions du poumon, des plèvres et plus souvent les altérations de l'intestin tendent aussi à persister en certains cas. Pendant l'évolution de ces accidents chroniques, il se produit des hémorragies passives sur les muqueuses (épistaxis), dans les cavités (péritoine, plèvres, méninges) ou dans les parenchymes.

Chez quelques animaux, on constate, des troubles consécutifs exprimés par un état d'anémie progressive, aboutissant à la cachexie et à la mort. Il existe parfois de la leucocythémie, avec tuméfaction de tous les organes lymphoïdes; en d'autres cas, on note seulement de la faiblesse générale, de la polyurie, des œdèmes dans les parties déclives et des hydropisies passives dans les séreuses. La mort survient à la suite de troubles cardiaques, d'hémorragie interne, ou par épuisement organique. Des lésions sont observées dans divers parenchymes ; on rencontre des dégénérescences amyloïdes du foie et des reins, de la dégénérescence cireuse étendue à certains groupes musculaires et, presque constamment, des myocardites parenchymateuses ou interstitielles.

La gourme est une affection des plus redoutables. Si le taux de la mortalité générale est peu élevé (1-5 p. 100), la maladie laisse souvent les animaux amoindris pour longtemps ou tarés définiti-

vement par quelque lésion persistante. La complication possible de cornage, la présence de lésions articulaires ou osseuses aggravent encore le pronostic général.

Chez un animal affecté, il convient de réserver tout jugement sur l'évolution probable de la maladie ; il faut aussi prévoir la possibilité de rechutes successives, jusque dans les dernières périodes de la convalescence. La marche de la température (1) donne des indications pronostiques assez précises ; une élévation rapide, avec maintien à 41° pendant plusieurs jours, traduit un état très grave ; si l'ascension continue, même lentement, vers 42°, la mort est imminente : une chute rapide de la température, au-dessous de la normale, présage également une mort prochaine. S'il existe une discordance marquée entre les indications du thermomètre et l'état du pouls, des complications sont à redouter.

La signification des manifestations thermiques n'est évidemment pas absolue ; on devra tenir compte, par exemple, de l'hyperthermie provoquée par le simple développement d'un abcès en des régions où elle provoque une douleur vive. L'état général des malades est aussi profondément modifié par certaines localisations peu graves en réalité.

II. — Lésions.

La gourme évolue anatomiquement sous deux formes distinctes ; dans l'une *(gourme purulente)*, il s'opère, dans les milieux lymphatiques, des cultures locales exprimées par des suppurations ; dans la seconde *(gourme septicémique)*, le streptocoque semble cultiver à peu près exclusivement dans le sang et produire des accidents d'intoxication, locale (congestions...) ou générale (toxicohémie), à évolution rapide.

§ 1. — **Gourme purulente.**

a. **Gourme catarrhale.** — Les *muqueuses* enflammées, recouvertes par un exsudat catarrhal, présentent une congestion d'intensité variable, accompagnée d'un œdème lymphatique sous-muqueux ; toutes les parties sont infiltrées par de nombreuses cellules migratiles et par de courts streptocoques. Au niveau des *sinus* et des *poches gutturales* la muqueuse, fortement vascularisée, prend un

(1) Humbert. — *Essai sur la marche de la température dans les principales manifestations de la gourme.* Mémoires de la Soc. centr. de méd. vét., t. IX, p. 227.

aspect tomenteux; le contenu est formé, lors de lésions récentes, d'un liquide trouble, de couleur safranée, renfermant des caillots fibrineux; à une période plus avancée, l'exsudat est épais, grumeleux et nettement purulent. La muqueuse des *bronches* est épaissie, recouverte de muco-pus et les petits canaux sont entièrement obstrués.

Lors de *broncho-pneumonie*, le poumon, congestionné, présente des foyers d'hépatisation lobaire ou lobulaire; parfois on trouve, dans les masses hépatisées, un ou plusieurs foyers renfermant un pus grumeleux jaune ou rougeâtre. En outre on rencontre, surajoutées, des lésions de congestion généralisée, de gangrène ou de suppuration étendue. Chez les animaux qui ont succombé à des manifestations chroniques, il existe de la pneumonie interstitielle, accompagnée de bronchiectasie et d'emphysème.

b. **Suppurations gourmeuses.** — Dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, les lésions se présentent sous forme d'abcès ou de suppurations diffuses qui gagnent les interstices musculaires et provoquent la nécrose des tissus.

Au niveau de la tête et du cou, on constate la présence de très nombreux foyers purulents, disséminés dans le tissu conjonctif œdématié. Ces abcès n'ont que peu de tendance à s'ouvrir au dehors et ils sont parfois l'origine de l'infection purulente.

Des accidents de même ordre sont rencontrés dans le tissu conjonctif péri-rectal et autour du cordon testiculaire *(gourme de castration)*.

Des *lymphangites purulentes* s'étendent à diverses régions; en outre des altérations inflammatoires communes aux diverses formes, des abcès évoluent dans les vaisseaux et dans les ganglions voisins.

Sur l'appareil digestif des localisations gourmeuses sont rencontrées en tous les points. Des abcès multiples envahissent la couche sous-muqueuse du *pharynx*; du volume d'un pois à celui d'une noisette, ils renferment un pus épais, crémeux ou caséeux. Des foyers plus volumineux se développent dans le tissu conjonctif rétro-pharyngien et dans les ganglions de la même région.

Dans la cavité abdominale, les altérations les plus ordinaires consistent en la présence d'abcès dans les *ganglions* de l'intestin ou mésentériques. Le volume des tumeurs est parfois considérable; certaines renferment plus d'un litre de pus. Des collections purulentes se rencontrent encore dans les parois de l'*estomac* ou de l'*intestin*, entre les lames des *mésentères* et dans le tissu cellu-

laire sous-péritonéal. Lors d'évolution lente, il se produit, au voisinage des foyers, du tissu cicatriciel, qui enkyste profondément les abcès, ou des néo-membranes qui soudent entre eux les territoires correspondants de la séreuse.

Des abcès se développent encore dans le *foie*, dans la *rate*, dans les *reins*.

Les localisations sur l'appareil respiratoire portent principalement sur les organes thoraciques. Les suppurations s'établissent de préférence dans les ganglions du médiastin ou dans les ganglions bronchiques; ceux-ci atteignent jusqu'au volume de la tête d'un homme. Les ganglions pré-scapulaires et trachéaux, le tissu conjonctif péri-trachéal sont le siège d'abcès ou de suppurations diffuses. Dans le *poumon*, on rencontre des foyers disséminés, entourés d'une zone d'hépatisation (pneumonie lobulaire purulente). Avec ces lésions coexistent des pleurésies locales, ou des inflammations diffuses consécutives à l'issue du pus dans les plèvres. Souvent aussi l'on rencontre des lésions superposées de congestion ou de gangrène du poumon.

Le *myocarde* est quelquefois envahi par les suppurations; des abcès siègent dans les parois ventriculaires et dans la cloison interventriculaire.

Dans le *cerveau* et la *moelle* on note des abcès ou des suppurations diffuses des méninges.

Les *localisations articulaires* sont exprimées par des arthrites ou, plus ordinairement, par des péri-arthrites suppurées.

Dans les *os*, les lésions sont identiques à celles de la carie.

§ 2. — Gourme septicémique.

a. Type sub-aigu. — Les altérations portent sur toutes les parties de l'organisme; elle affectent partout le même caractère de congestions actives qui aboutissent, suivant le siège et l'intensité du processus, à l'*exsudation séreuse*, à l'*hémorragie* et à la *gangrène*.

Les *lésions cutanées* ne sont que très incomplètement connues dans leur forme anatomique. Sous un premier type, on observe des accidents dus à une exsudation dans les parties superficielles du derme. Il se produit des plaques de desquamation épidermique (eczéma gourmeux) ou des soulèvements épidermiques sous la forme de papules et de vésicules. Sur les *muqueuses*, des accidents de même ordre sont rencontrés; ils se traduisent par des

pétéchies, des desquamations épithéliales et des hémorragies superficielles.

Un second mode d'évolution consiste en la présence de tumeurs cutanées, disséminées ou confluentes. Les altérations sont nettement hémorragiques ; au niveau des foyers, le tissu cellulaire sous-cutané est distendu par du sang épanché, coagulé, et par le sérum qui infiltre la trame celluleuse. En certaines régions, alors que les accidents sont étendus, des hémorragies siègent encore dans les interstices musculaires et dans les gaines vasculaires. Sur les muqueuses, ces hémorragies se rencontrent principalement au niveau de l'arrière-bouche, sur le larynx et le pharynx; la muqueuse, épaissie, a une couleur rouge-brun ; sur une coupe, le tissu cellulaire sous-muqueux se montre distendu par un exsudat hémorragique qui infiltre les tissus voisins.

Sous une troisième forme, les altérations aboutissent d'emblée à la formation d'escarres sur la peau ou sur les muqueuses. « Sur le tégument externe, on rencontre, en divers points, des plaques gangreneuses qui, sur les membres, dépassent parfois en étendue la largeur de la main ; en d'autres points, les lésions sont disposées en traînées allongées, sinueuses et plus ou moins larges. Parfois, on trouve, au milieu d'une région envahie par la gangrène, des îlots de peau conservée intacte... Si l'on pratique une incision dans l'épaisseur des plaques gangreneuses, on constate que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané ont une teinte violacée, brunâtre ou livide et sont imprégnés de sang ou de sérosité sanguinolente. » (Wiart.) Des lésions identiques existent sur les muqueuses. La pituitaire montre des pétéchies ou des nappes hémorragiques, qui s'éliminent en mettant à nu une surface couverte de fines granulations de teinte rouge-vif.

Sur l'appareil digestif, les lésions portent sur l'*estomac* et sur l'*intestin*. Rarement les autres viscères de la cavité abdominale et le péritoine pariétal sont affectés. « Les accidents se présentent sous forme d'ecchymoses, de suffusions sanguines, d'extravasats sanguins plus ou moins étendùs et de plaies ulcéreuses. Sur certains sujets, ces altérations sont réunies sur l'un ou l'autre intestin, à l'exclusion des autres parties, et alors elles ont des caractères assez analogues à ceux de l'entérite hémorragique. Plus circonscrites, elles forment des plaques à contours irréguliers, sur lesquelles la muqueuse, noirâtre ou brun chocolat, est en voie de mortification. Après l'élimination des escarres, on trouve des plaies à bords taillés à pic et à fond bourgeonneux et rouge-foncé. » (Wiart.)

Avec ces altérations coexistent fréquemment des invaginations, dues à la pénétration d'une portion hémorragique et paralysée de l'intestin dans la partie voisine.

Sur le *poumon*, les localisations hémorragiques gourmeuses sont exprimées par des congestions lobaires d'étendue variable. Les parties atteintes sont nettement hépatisées ; le sang épanché remplit les cavités alvéolaires ; il dissèque le tissu interlobulaire et les gaines conjonctives qui entourent les vaisseaux et les bronches. Si les malades résistent, il se produit des nécroses lobulaires ou lobaires, dues aux oblitérations vasculaires. L'évolution est toujours compliquée de la suppuration et de la gangrène, consécutives à la culture dans le tissu anémié de germes accidentellement introduits.

Les séreuses sont assez fréquemment altérées. La *plèvre* est le siège de congestions qui accompagnent les localisations pulmonaires de même type. La séreuse est couverte d'ecchymoses, ses vaisseaux sont distendus. Il existe un épanchement, constitué par une sérosité sanguinolente ou par une véritable hémorragie. Le sang coagulé remplit une partie des cavités et il distend les mailles du médiastin. Sur le *péricarde*, on rencontre des accidents de même ordre ; l'exsudat est généralement constitué par une sérosité rosée, en partie coagulée. Le *péritoine* montre des altérations limitées au niveau des parties congestionnées de l'intestin ; rarement le feuillet pariétal est atteint. Il existe encore un exsudat séro-hémorragique ou une masse de sang épanché et coagulé.

Les *séreuses articulaires* renferment une sérosité sanguinolente, liquide ou coagulée. Les *synoviales tendineuses* sont aussi le siège d'altérations persistantes. Un tissu de bourgeons charnus recouvre la membrane et une soudure complète s'établit entre les feuillets, qui accole les tendons entre eux et avec les parois de la gaine.

Des *lésions musculaires* sont constatées dans la gourme hémorragique. Le plus souvent, elles se présentent en foyers limités, noyés dans la profondeur des muscles et inappréciables pendant la vie. L'épanchement dissèque les faisceaux musculaires et la région prend, sur la coupe, un aspect « truffé » caractéristique. Les fibres musculaires emprisonnées dans l'exsudat sont décolorées, friables et en voie de dégénérescence. Ces accidents sont observés dans toutes les régions. Dans la *langue*, les hémorragies se traduisent par une augmentation considérable dans le volume de l'organe qui a perdu sa mobilité.

Dans les *centres nerveux*, on rencontre des épanchements sé-

reux dans les ventricules et dans l'arachnoïde, ainsi que des hémorragies dans les méninges et dans les ventricules cérébraux. (Wiart.)

b. **Type aigu.** — Les lésions, à peine étudiées, semblent être analogues à celles des septicémies à évolution rapide ; elles ressemblent beaucoup à celles de la fièvre charbonneuse.

On ne trouve dans les parenchymes que des congestions disséminées. Le sang est noir, poisseux, incoagulé; il renferme le streptocoque spécifique.

III. — Diagnostic.

Dans un milieu infecté, le diagnostic de la gourme présente peu de difficultés; les formes les moins caractéristiques sont au moins soupçonnées. Dans les pays d'élevage, où la gourme sévit en permanence, la maladie sera reconnue d'emblée chez les animaux jeunes et chez tous ceux qui n'ont pas encore été atteints; il en sera de même pour les chevaux récemment achetés, contaminés sur les champs de foire ou dans les écuries des marchands.

La gourme purulente est la forme la plus facilement différenciée. Les manifestations catarrhales ne peuvent être confondues qu'avec les *catarrhes simples* des muqueuses; la distinction est basée sur la fréquence, dans la gourme, des suppurations dans les ganglions afférents ou en d'autres régions, ainsi que sur le caractère rémittent des manifestations. La *morve* est facilement reconnue d'après l'aspect du jetage et surtout d'après les caractères tout spéciaux des altérations ganglionnaires. (V. Morve.) Les suppurations des parenchymes doivent être systématiquement rapportées à la gourme, en l'absence d'indications spéciales. Les conditions du diagnostic sont d'ailleurs différentes pour chacune des nombreuses localisations observées.

La spécificité des accidents viscéraux de la gourme septicémique, lors d'évolution subaiguë, est dénoncée principalement par les modes de l'évolution. Des localisations multiples sont observées sur un même sujet; souvent, elles sont accompagnées ou suivies de suppurations en certains milieux; enfin, le caractère rémittent des accidents est nettement appréciable.

Les accidents cutanés gourmeux sont reconnus en la plupart des cas. Sous le type habituel d'éruptions eczémateuses ou bulleuses, les localisations cutanées diffèrent complètement de l'éruption pustuleuse du *horse-pox;* elles diffèrent également de l'*herpès*, par la forme irrégulière des plaques, par l'abondance de la sécré-

tion, enfin par la rapidité et par l'étendue de l'éruption. Les boutons œdémateux simulent l'*échauboulure ;* leur nature n'est décelée que par la coexistence habituelle d'autres localisations de même origine.

Sur les muqueuses, les localisations gourmeuses seront distinguées toujours du *horse-pox*, traduit par une évolution pustuleuse typique. L'éruption sur les voies génitales sera plus facilement confondue avec l'*exanthème coïtal*, exprimé « par des vésicules, laissant après elles une érosion superficielle ». Il est probable que la plupart des cas d'exanthème doivent être rapportés à la gourme et il est permis de soupçonner l'étroite parenté des infections.

Lors d'évolution suraiguë, les symptômes sont analogues à ceux des septicémies à évolution rapide, la *fièvre typhoïde* et la *fièvre charbonneuse* notamment. Il est à remarquer cependant que si les accidents sont observés au cours d'une infection gourmeuse déjà reconnue les conditions du diagnostic sont assez nettement précisées.

En nombre de cas, il est possible d'assurer le diagnostic par un examen bactériologique très simple. Dans le pus des abcès, la présence du streptocoque est facilement décelée. La culture peut être utilisée également; l'ensemencement des pulpes d'organes, lors d'accidents congestifs, celui du sang, dans le cas d'évolution rapide, donne des renseignements précis pour le diagnostic sur le cadavre.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — La virulence des différents milieux organiques doit être considérée dans les divers modes évolutifs de l'infection.

Dans la gourme purulente, la virulence est généralement limitée au niveau des altérations spécifiques. Le pus, en quelque région qu'il se produise, est toujours fonction de la culture locale du streptocoque et il se montrera virulent dans tous les cas. Le *jetage* dans la gourme catarrhale, le contenu des foyers dans les *suppurations gourmeuses* renferment de nombreux streptocoques.

La répartition de la virulence est nécessairement variable pour chaque organisme infecté et pour chaque période de l'évolution. Dans la gourme septicémique, la virulence est généralisée à certains moments, par la présence du streptocoque dans le sang. Toutefois, dans la plupart des formes, les parasites ne demeurent

pas dans la grande circulation ; arrêtés dans les capillaires, ils cultivent en quelques points seulement. Joly et Leclainche (1) ont démontré la présence du streptocoque dans la peau, au niveau des éruptions spécifiques. Dans quelques cas, lors d'évolution aiguë, le sang recueilli dans le cœur ou dans les gros vaisseaux se montre virulent.

Réceptivité. — Les solipèdes sont considérés comme étant seuls affectés de la gourme ; c'est chez le cheval que la maladie évolue le plus volontiers; le mulet possède une aptitude moindre et la réceptivité est encore plus faible chez l'âne et chez le bardot.

Parmi les conditions qui modifient la réceptivité, l'influence de l'âge est évidente. Les animaux jeunes sont frappés beaucoup plus souvent que les adultes ; chez eux, la maladie évolue avec toute sa gravité. Mais l'on ne saurait affirmer, d'après les seules données de l'observation, que cette prédisposition résulte d'une aptitude particulière de l'organisme à cultiver le streptocoque. Les chances de l'infection gourmeuse sont assez nombreuses pour que peu d'animaux y échappent pendant les premières années de leur vie, et la résistance relative des adultes peut être considérée dès lors comme la conséquence d'une infection antérieure. On sait d'ailleurs que cette influence de l'âge est toute relative ; elle n'est jamais suffisante pour conférer aux adultes non encore contaminés une résistance appréciable et des chevaux âgés présentent des accidents très graves (2).

Une première atteinte de gourme ne confère à l'organisme qu'une immunité incomplète. On observe parfois, sur un même animal, deux atteintes successives de gourme bénigne, à un intervalle de quelques mois ; même après l'évolution d'une gourme grave, une infection nouvelle devient possible après quelques années. Il semble démontré cependant que l'infection primitive diminue notablement la réceptivité de l'organisme ; pendant un certain temps, l'animal déjà affecté résistera complètement à certaines contaminations, ou bien il ne présentera que des accidents légers. On peut prévoir que le degré d'immunisation acquis est fonction de conditions multiples et notamment de la forme évolutive de la maladie : la

(1) Joly et Leclainche. — *Étude sur la gourme cutanée*. Revue vétérinaire, 1893, p. 289.

(2) Dans une exploitation complètement isolée, Dieckerhoff a vu évoluer une gourme grave sur deux chevaux âgés de 22 et 24 ans. D'après Viborg, sur 100 chevaux atteints, 70 sont affectés avant l'âge de 5 ans, 20 entre 5 et 12 ans et 10 après 12 ans.

simple transmission des accidents cutanés, telle qu'elle peut être obtenue par l'inoculation, ne produit qu'une légère diminution de la réceptivité. (Joly.)

L'immunité partielle acquise à la suite d'une première atteinte n'est pas de très longue durée. Un cheval affecté pendant le jeune âge d'une gourme grave, qui reste ensuite indemne pendant trois, quatre ou cinq ans, présente parfois à ce moment des accidents d'une extrême gravité. (Bigoteau.) Dans les pays d'élevage, nombre de chevaux subissent plusieurs atteintes de gourme, la première se traduisant par des symptômes intenses, tandis que les autres restent bénignes au point de passer inaperçues. Ce serait à des cultures successives, dans un terrain de plus en plus défavorable, que les animaux adultes et vieux devraient leur apparente immunité.

Chez les espèces domestiques autres que les solipèdes, la réceptivité est des plus limitées. Chez la *génisse*, l'inoculation intra-cutanée de croûtes virulentes détermine à la fois des accidents locaux au point d'inoculation et une légère réaction générale. Vers le quatrième et le cinquième jour, apparaissent, au voisinage des scarifications, des élevures rouges, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille; leur sommet acuminé s'ouvre et laisse échapper une sérosité citrine qui se concrète en croûtes jaune-doré. Ces croûtes inoculées au cheval, sur la peau, reproduisent des lésions locales identiques à celles de l'éruption naturelle. (Joly et Leclainche.)

Parmi les petits animaux, la *souris* possède seule une réceptivité marquée. Elle est tuée par l'inoculation sous-cutanée d'une faible quantité de matière virulente. L'évolution des accidents est différente suivant la virulence des produits inoculés ; tantôt on provoque une septicémie qui tue les animaux en 2-5 jours; tantôt l'évolution est lente et les sujets ne succombent qu'en 20-30 jours. Dans le premier cas, on trouve une infiltration purulente au point d'inoculation et un envahissement de tous les parenchymes par le streptocoque; dans le second, il existe des abcès dans le rein, le foie, les ganglions..., et des inflammations intenses des séreuses splanchniques. Partout on retrouve le microbe en abondance.

Le *lapin* est tué par l'inoculation intra-veineuse des cultures à doses massives (1-3 c. c.). La mort survient généralement en 36-60 heures; les lésions sont celles des septicémies à marche rapide. On trouve des streptocoques, peu nombreux, dans le sang et dans les parenchymes.

Le *cobaye* succombe à l'inoculation intra-péritonéale de grandes quantités de culture récente ; en multipliant les inoculations successives, de cobaye à cobaye, les microbes acquièrent une virulence telle qu'une goutte de l'exsudat tue un cobaye vigoureux en moins de 48 heures. (Nocard et Roux.)

Le *mouton*, le *porc*, le *chien*, le *pigeon*... sont réfractaires à l'infection.

Modes de l'infection. — I. — La contagion de la gourme s'opère avec une telle facilité que l'infection a pu être considérée, par de nombreux observateurs, comme un accident fatal du premier âge chez le cheval.

En certains cas, l'inoculation est assurée par un dépôt direct du virus sur des surfaces absorbantes, lors d'infection pendant le coït par exemple.

Dans une écurie infectée, la transmission s'opère par les modes les plus divers. Le jetage virulent et le pus des abcès sont les véhicules ordinaires du contage ; celui-ci est apporté avec les aliments et les litières, par les seaux ou les abreuvoirs communs, par les harnais, les instruments de pansage...

La transmission d'une écurie à une autre est réalisée à la suite du transport direct de parcelles virulentes par les eaux, par les poussières, aussi par l'intermédiaire de corps souillés, pailles ou débris de fourrages, entraînés eux-mêmes par les eaux et par les vents. Les personnes qui pénètrent dans les écuries, les chiens, les petits animaux... sont encore des agents de dissémination. Le vétérinaire est exposé à transporter le virus, à la suite d'une souillure directe des mains, des chaussures ou des vêtements ; les instruments de chirurgie ou les appareils de contention (tord-nez, entraves)..., souillés au contact des malades, sont capables de produire l'inoculation.

En dehors de ces modes d'une contagion plus ou moins médiate, la diffusion est assurée par le séjour temporaire des animaux dans des milieux infectés. Les écuries des marchands et les écuries d'auberge sont contaminées en permanence en nombre de régions, notamment à l'époque des grandes foires. La gourme sera introduite fréquemment dans une écurie par un cheval nouvellement acheté qui a passé chez un marchand. Elle sera rapportée encore dans la ferme par le cheval de service, qui aura séjourné à proximité du champ de foire ou dans une écurie d'auberge, et il est à remarquer que cet animal, exposé fréquemment à l'infection

et plus ou moins immunisé, pourra ne présenter que des accidents sans gravité, alors qu'il transmettra à ses compagnons d'écurie une gourme grave et parfois mortelle (Bigoteau). Dans les écuries renfermant un grand nombre d'animaux et remontées en chevaux jeunes, la gourme est observée chaque année, à l'époque des achats. Dans les dépôts de transition de nos remontes, qui reçoivent pendant une partie de l'année des chevaux âgés de quatre à cinq ans, la maladie sévit inévitablement en permanence.

L'extension des enzooties gourmeuses est assurée par les transactions commerciales auxquelles donnent lieu les jeunes chevaux, soit lorsqu'ils sont transportés des pays de naissance dans les pays d'élevage, soit encore lors de la vente pour la mise en service. Conduits en bandes sur les champs de foire, exposés à de multiples promiscuités, entassés dans des écuries d'auberge, les animaux sont presque fatalement infectés. Les uns, invendus, sont ramenés dans les fermes et contaminent leurs compagnons, les autres, revendus dans les villes et promenés de village en village, vont semer la contagion dans toute une contrée. La dissémination est d'autant plus facile que chez beaucoup d'animaux la maladie, peu grave, n'apporte aucun obstacle au transport et à la mise en vente. D'autre part, la contagion s'opère par des modes plus indirects ; le simple passage dans des lieux infectés (abris, parcours,... wagons) est suffisant pour assurer l'infection.

II. La complexité des modes de la transmission explique suffisamment qu'en nombre de cas l'origine de la contagion ne puisse être soupçonnée. Mais rien ne prouve que la gourme procède uniquement de la contagion, pour si indirecte qu'on la suppose.

« Il se peut, dit Schuetz, que la gourme se développe fréquemment, chez le cheval, par la voie miasmiatique. Je crois que les formes de résistance du streptocoque gourmeux ont une existence saprophytique dans les matières mortes qui nous entourent et que, sous des conditions favorables, elles peuvent s'y multiplier. D'après cela, le streptocoque gourmeux devrait être considéré comme un contage facultatif. »

Les analogies si nombreuses du streptocoque de Schuetz avec les streptocoques pyogènes rendent cette conception plus probable encore. Ces considérations nouvelles laissent à la contagion le rôle prépondérant qui lui revient. Si, dans la très grande majorité des cas, la gourme naît de la contagion, si le parasite qui a déjà cultivé paraît plus apte à une action pathogène nouvelle, il est au moins admissible que le streptocoque est entretenu, dans certains

milieux, à l'état de saprophyte, qu'il peut envahir un organisme sous certaines conditions et créer un foyer primitif de contagion.

Modes de la pénétration du virus. — La pénétration dans les parties superficielles de la *peau* peut être réalisée. Joly (1) a montré que le produit des éruptions cutanées gourmeuses pouvait être inoculé au cheval vierge, par scarifications ; on obtient une culture locale au niveau des stries d'ensemencement, suivie d'une éruption généralisée et, parfois, d'accidents légers sur les muqueuses. Chez la génisse, une culture locale est également obtenue.

Inoculé dans le *tissu conjonctif sous-cutané*, le streptocoque produit, chez le cheval, des abcès locaux et la nécrose des tissus. Chez la souris, l'inoculation détermine, localement, un foyer de suppuration et de nécrose et, secondairement, une infection généralisée.

La pénétration à travers les *muqueuses* extérieures s'opère avec une extrême facilité. Depuis Viborg, l'inoculation du jetage ou du pus gourmeux, par simple frottement de la pituitaire, a été maintes fois réalisée. La localisation initiale des lésions sur la muqueuse des premières voies respiratoires (gourme catarrhale) tend à montrer que la pénétration s'effectue habituellement sur la pituitaire. Sand et Jensen estiment, avec Poels, que la pénétration doit être facilitée par une lésion locale, plaie superficielle ou catarrhe de la muqueuse. Schuetz pense qu'une solution de continuité de la membrane n'est pas nécessaire ; les microbes, introduits avec l'air inspiré, se logeraient au niveau des replis de la muqueuse, ils cultiveraient sur place, irritant la membrane, pour pénétrer lentement dans les milieux lymphatiques profonds. L'injection d'une culture du streptocoque dans les naseaux ou dans le larynx d'un poulain est suivie, après quelques jours, d'une inflammation des muqueuses, suivie de la tuméfaction et de l'abcédation des ganglions de l'auge (Schuetz, Poels...). La pénétration par effraction d'une muqueuse est nettement réalisée lors d'une transmission par le coït; ainsi qu'on l'observe pour les autres maladies éruptives, les lésions sont confluentes dans la région inoculée.

Les *voies digestives* se laissent difficilement pénétrer par le streptocoque ; les accidents constatés sur l'estomac et sur l'intestin résultent d'une infection secondaire par les voies sanguine ou lymphatique.

(1) JOLY. — *Étude sur la vaccination gourmeuse*. Presse vétérinaire, 1892, p. 452.

Si la pénétration par la muqueuse des premières *voies respiratoires* (pituitaire, larynx) est fréquente, l'inoculation directe par le poumon paraît être exceptionnelle et les altérations profondes sont presque toujours secondaires.

L'*inoculation intra-veineuse* détermine, chez le cheval, une thrombose locale (jugulaire) ; au niveau du point d'inoculation, un abcès s'ouvre spontanément. On n'observe aucune suppuration en d'autres régions et les animaux ont acquis l'immunité (Sand et Jensen). Chez le lapin, l'inoculation de 1-2 c.c. de culture provoque une septicémie qui tue l'animal en deux ou trois jours.

L'*injection intra-péritonéale* est un des modes les plus sévères de l'inoculation ; elle permet d'obtenir l'infection du cobaye qui est sur la limite de la réceptivité.

Pathogénie. — Les faits d'observation et les résultats de l'expérimentation montrent que le streptocoque gourmeux pénètre généralement dans l'organisme à travers la muqueuse des premières voies respiratoires.

L'infection est réalisée dès que le parasite rencontre, dans la muqueuse même, un milieu favorable à sa culture, mais l'envahissement va s'opérer d'après les modes les plus divers, selon la réceptivité de l'animal et la virulence du microbe.

Si la réceptivité est faible, le streptocoque cultive localement, gagnant de proche en proche des territoires plus ou moins étendus de la muqueuse respiratoire (coryza, laryngite...) ; il provoque une congestion intense, suivie d'une exsudation séreuse, et de l'afflux des cellules rondes. Parfois aussi il gagne, toujours par continuité de tissu, la muqueuse du pharynx et de l'arrière-bouche, ou encore celle de la trachée et des bronches. En tous ces points le streptocoque occasionne des accidents de même ordre, exprimés par un catarrhe purulent de la muqueuse.

En même temps que l'envahissement en surface s'opère, les microbes, entraînés par les voies lymphatiques, arrivent dans les ganglions afférents. Là encore, ils provoquent l'afflux des cellules migratrices et la formation rapide de foyers purulents étendus.

Ces accidents limités sont seuls observés en de nombreux cas *(gourme catarrhale)*. Il est certain que des streptocoques pénètrent dans la circulation lymphatique et dans le sang, mais ils sont détruits avant qu'ils aient constitué des foyers nouveaux.

En d'autres cas, les microbes disséminés dans l'organisme trouvent, en certains milieux lymphatiques, un terrain favorable

et ils provoquent des suppurations locales. Tantôt l'extension s'opère régulièrement, par la circulation lymphatique, tantôt des foyers secondaires apparaissent en divers points, sans ordre déterminé.

L'observation démontre que ces déterminations erratiques de la gourme purulente sont souvent consécutives à un traumatisme local ; leur pathogénie, esquissée déjà par Schuetz, est facile à prévoir. Au cours de l'infection gourmeuse, un certain nombre de cellules migratrices renferment les coccus spécifiques; le foyer leucocytaire provoqué par une irritation traumatique des tissus aura beaucoup de chances pour être ensemencé ; si, d'autre part, le milieu est favorable, une culture s'opère et la suppuration s'établit. Sans doute aussi les modifications éprouvées par les tissus lésés ont pour conséquence un affaiblissement dans la défense, qui favorise la pullulation des germes. Cette localisation des suppurations au niveau des régions traumatisées a été remarquée par tous les observateurs et l'infection gourmeuse est considérée comme une contre-indication des interventions chirurgicales.

Thary (1) a montré que le simple frottement du licol et du surfaix constitue une prédisposition locale de la peau pour le développement de l'eczéma gourmeux. L'irritation mécanique provoquée, pendant l'été, sur les régions « fouaillées » par les crins de la queue est encore une cause occasionnelle de l'éruption.

L'imminence des suppurations est telle qu'elles sont provoquées par les irritations légères qui résultent du fonctionnement des organes; on les rencontre au niveau des articulations des membres, même chez les sujets laissés au repos, dans le tissu conjonctif péri-rectal, où elles sont dues au passage et au séjour des crottins durcis.

Dans toutes les manifestations de la gourme, les streptocoques pénètrent dans le sang ; mais les conséquences de cet envahissement diffèrent suivant les degrés dans la réceptivité de l'organisme. Entraînés en petit nombre, les microbes sont englobés par les leucocytes (Schuetz) et détruits dans les tissus sans qu'ils aient franchi les barrières endothéliales. En d'autres cas, ils provoquent, au niveau des capillaires, des accidents sans gravité; telles les éruptions cutanées de diverses formes, au niveau desquelles la présence des parasites peut être décelée. Sous un autre type encore, le streptocoque cultive en certaines régions dans les capillaires

(1) Thary. — *Eczéma gourmeux d'origine traumatique.* Recueil de méd. vét., 1892, p. 737.

et il provoque les congestions, les hémorragies et les nécroses observées dans la plupart des parenchymes. Nocard a trouvé les capillaires obstrués par des pelotons de streptocoques, au niveau des lésions hémorragiques du poumon, des muscles et des muqueuses.

Le passage du streptocoque gourmeux de la mère au fœtus est exceptionnellement observé (1). Les lésions affectent une forme toute particulière; elles portent de préférence sur le poumon et sur l'intestin, aussi sur le foie, les ganglions mésentériques, le rein, l'œil...

Dans les poumons et dans le foie, on trouve une myriade de petites tumeurs arrondies, blanchâtres, du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette. Les foyers ne sont pas enkystés; ils n'ont pas de paroi propre. Les plus grosses nodosités sont ramollies au centre et la pression en fait sourdre un liquide blanc, épais, puriforme; les plus petites sont fermes et homogènes. La muqueuse de l'intestin est couverte de tumeurs blanches, saillantes, régulièrement arrondies, de dimensions très variables. Les plus petites soulèvent la muqueuse encore intacte; elles renferment une matière caséeuse assez molle ; d'autres, plus étendues en surface, ont versé leur contenu dans la cavité et constituent de véritables ulcérations, dont le bord ferme, saillant, taillé à pic, délimite une cavité assez profonde. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés ; leur tissu est ferme, dense, blanc, homogène, et il n'existe que quelques foyers de ramollissement. Les reins sont envahis par des abcès miliaires disséminés. Au niveau de ces lésions on rencontre le streptocoque en abondance. Il existe aussi, à l'état de pureté, dans le contenu de l'intestin. L'évolution de ces accidents tue le fœtus et a pour conséquence inévitable l'avortement.

Il résulte de l'étude anatomo-pathologique de la gourme que le streptocoque provoque deux ordres d'accidents suivant les milieux dans lesquels il cultive ; dans les milieux lymphatiques, il exerce une action pyogène intense; dans les vaisseaux sanguins, il détermine des congestions hémorragiques. Ces deux ordres de phénomènes sont liés à la formation de matières solubles élaborées dans les foyers de culture et exerçant une action différente suivant les puissances relatives du virus et de la défense organique. Alors

(1) Nocard. — *Transmission de la gourme de la mère au fœtus*, Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1888, p. 220; Id. 1890, p. 187. — Mégnin. — *Id.* id, 1891, p. 248. — Pecus. — *Id.* Journ. de méd. vét., 1893, p. 524. — Verlinde. — *Id.*, Annales de méd. vét., 1894, p. 474.

que le virus est affaibli ou que les tissus opposent une résistance vigoureuse, le streptocoque reste cantonné dans les milieux lymphatiques ; si le virus est fort ou si l'individu n'oppose qu'une faible résistance, le microbe pénètre dans le sang et il cultive dans les capillaires. Dans le premier cas, il provoque l'afflux des cellules migratrices et la dégénérescence purulente ; dans le second, il détermine, plus ou moins directement, la paralysie des capillaires, la stase sanguine et la rupture des parois.

En outre de ces phénomènes, liés à une action locale du streptocoque, d'autres sont provoqués à distance par les produits solubles créés ; à cette action doivent être rapportés vraisemblablement la production des œdèmes dans la peau et dans le tissu conjonctif. Il est là toute une série d'accidents de même ordre, dont les principaux termes sont marqués par les tumeurs cutanées disséminées, la tuméfaction érysipélateuse de certaines régions (tête et cou) et par les formes multiples de l'anasarque (1).

Dans toutes les formes de la gourme, les produits solubles résorbés exercent sur l'organisme une action générale d'intensité variable. Cette intoxication apparaît évidente dans les formes septicémiques aiguës ; elle est exprimée par un état de sidération des centres nerveux, analogue à celui qui est observé dans d'autres infections.

Ainsi un même agent est capable de produire des altérations qui répondent anatomiquement aux types les plus divers : le microbe qui détermine un catarrhe bénin des muqueuses ou un foyer insignifiant de suppuration locale provoque aussi des congestions viscérales mortelles et des septicémies à évolution suraiguë.

Les analogies si étroites qui existent entre le microbe de Schuetz et les autres streptocoques pyogènes ajoutent encore à l'intérêt qui s'attache à l'étude clinique et expérimentale de la gourme.

Résistance du virus. — Aucun résultat expérimental n'est acquis sur ce point. La conservation de la virulence dans les croûtes provenant de l'éruption cutanée montre que la *dessiccation* n'a qu'une action peu marquée.

Dans les cultures, la virulence s'atténue rapidement si l'on ne pratique pas des ensemencements successifs fréquents.

Immunisation. — Dans l'évolution naturelle de la gourme,

(1) L'analyse de ces faits éclaire singulièrement la pathogénie de l'anasarque. On peut prévoir que celle-ci doit être rapportée à la culture, en certains foyers, de microbes capables de produire des matières solubles exerçant une action spéciale sur la vasomotricité.

l'immunité paraît n'être acquise que lentement, à la suite d'une longue culture du streptocoque dans les différents milieux. On peut prévoir qu'il sera difficile de créer l'immunité en provoquant expérimentalement une évolution légère.

L'inoculation sur la pituitaire, depuis longtemps conseillée, provoque des accidents identiques à ceux qui résultent de la contagion naturelle et elle ne saurait être considérée comme une méthode prophylactique. L'inoculation intra-cutanée, par scarifications, ne confère qu'une résistance insuffisante (Joly); de plus, elle ne met pas complètement à l'abri des accidents résultant d'une généralisation de l'infection.

L'inoculation intra-veineuse permettrait de créer rapidement l'immunité chez le cheval, d'après Sand et Jensen. Les accidents locaux observés, dus, semble-t-il, à une souillure du tissu conjonctif péri-veineux, pourraient être assez facilement évités. Toutefois cette méthode ne saurait être utilisée dans la pratique.

Traitement.

La thérapeutique applicable à la gourme comprend à la fois des indications hygiéniques générales et l'emploi de médications spéciales aux diverses formes observées.

Le malade est placé dans un local bien aéré, maintenu à une température aussi constante que possible; il est enveloppé de couvertures et laissé complètement au repos. Les promenades ne sont permises que pendant la convalescence, par un temps chaud et vers le milieu de la journée. L'animal reçoit des breuvages tièdes, des mashs, des grains cuits et des fourrages de bonne qualité. En dehors de quelques indications spéciales, la diète n'est pas à conseiller. Les fourrages verts, les carottes, les barbotages..., sont recommandés alors que la déglutition est rendue pénible par certaines localisations.

Les breuvages alcalins (sulfate de soude, bicarbonate de soude...) sont prescrits de temps à autre, pour éviter la stase alimentaire. Les opérations chirurgicales qui peuvent être différées, la castration notamment, doivent n'être pratiquées qu'après la guérison complète.

Les traitements systématiques préconisés n'ont aucune valeur réelle. On doit faire de la « médecine des symptômes » et les indications varient à la fois en raison des multiples localisations et des modes particuliers de l'évolution.

a. Dans la *gourme catarrhale*, on emploie les inhalations de vapeur d'eau phéniquée ou d'eau de goudron, ou encore les pulvérisations à l'entrée des cavités nasales. Contre l'angine, on ordonne au début l'enveloppement chaud de la région, les inhalations de vapeurs, le lavage de la cavité buccale avec des solutions antiseptiques étendues. Les applications sinapisées sont généralement contre-indiquées, en raison de l'œdème qu'elles provoquent; il vaut mieux recourir aux frictions sur la région avec le vésicatoire mercuriel. Dieckerhoff conseille les injections intra-laryngées avec les solutions à 5 p. 1000 d'alun, d'acide phénique ou de tannin (50-100 gr. par jour). Dans les formes graves de l'angine, alors que la dyspnée est intense et qu'il existe de la fièvre, on aura recours aux applications révulsives (sinapismes sur les membres et sous la poitrine, applications vésicantes), associées aux inhalations prolongées de vapeur d'eau et à la dérivation locale.

La bronchite et la broncho-pneumonie comportent avant tout l'emploi des révulsifs sur les parois du thorax. Le kermès (15-20 gr.), le sulfure d'antimoine (20-30 gr.) et, si la toux est pénible et fréquente, les teintures d'opium ou d'aconit sont donnés en électuaires. Les breuvages seront systématiquement proscrits, en raison de la difficulté de la déglutition; dans ces conditions, la chute des liquides impurs dans la trachée provoque facilement la gangrène du poumon. La fièvre est combattue par le sulfate de quinine (10 gr. en deux fois) ou l'antipyrine (15-20 gr.).

b. Les *suppurations gourmeuses*, en quelque région qu'elles évoluent, nécessitent l'ouverture prématurée des foyers.

Les modes de l'intervention, médicale ou chirurgicale, varient suivant chacune des localisations et ils ne sauraient être ici retenus. D'une façon générale, le séjour du pus, même dans des collections bien délimitées, est toujours dangereux; en outre des accidents locaux qu'il détermine, il expose l'animal à une extension de l'infection. Le danger est plus grave encore lors d'infiltrations purulentes diffuses.

On évitera la formation d'une collection nouvelle dans le foyer ouvert en maintenant béant l'orifice de ponction et en pratiquant, plusieurs fois par jour, l'irrigation de la cavité avec une solution antiseptique tiède (eau phéniquée à 5 p. 1000).

c. Les accidents congestifs observés dans la *gourme septicémique* sont combattus principalement par les révulsifs. Les applications sinapisées sur les membres, sur le thorax, sur l'abdomen sont indiquées dès le début. La saignée procure une amélioration toute

momentanée dans les cas de congestions viscérales étendues (poumon...) : en règle générale, elle est contre-indiquée. Wiart recommande le sulfate de quinine, à la dose de 10 grammes par jour, en deux ou trois fois, associé à l'extrait de gentiane (15-20 gr.) et donné en électuaires.

Lors d'accidents intestinaux, on prescrit les breuvages mucilagineux tièdes, l'application de sachets chauds sur les reins et sur le ventre, l'administration de laudanum ou d'extrait alcoolique d'opium.

Dans l'anasarque gourmeuse, on pratique au niveau des engorgements des applications irritantes destinées à « fixer » les œdèmes. L'essence de térébenthine, la charge de Lebas,... conviennent dans ce but. Wiart emploie la cautérisation à aiguille sur les tumeurs.

Les accidents suraigus nécessitent l'emploi des révulsifs extérieurs (essence de térébenthine, frictions sinapisées), associés aux excitants diffusibles comme le café, le vin aromatique, l'alcool et au sulfate de quinine à doses répétées.

d. Les *accidents chroniques* sont passibles à la fois d'un traitement diététique et de médications variables. On prescrira une alimentation choisie comprenant, suivant la saison, des fourrages verts ou des légumes cuits (carottes); les promenades fréquentes, la mise en parcours ou en prairie sont également favorables. Les catarrhes chroniques des voies respiratoires sont combattus par les fumigations de goudron, les électuaires à base d'essence de térébenthine, associés aux applications de vésicatoire mercuriel sur le chanfrein, au niveau de la gorge ou sur la trachée. L'iodure de potassium et l'arsenic sont indiqués lors de lésions chroniques du poumon. Contre les troubles digestifs persistants, on emploie alternativement les alcalins et les toniques amers (quinquina, gentiane).

Prophylaxie.

Toute la prophylaxie consiste à éviter les divers procédés de la contagion ; ses conditions varient suivant le mode d'entretien des animaux.

Dans une écurie contenant un petit nombre de chevaux, la gourme est assez facilement évitée. Le plus souvent, la maladie est importée par un animal nouvellement acheté ; on évite ce danger en soumettant celui-ci à une quarantaine suffisante. Dans les écuries d'élevage, les jeunes animaux seront complètement isolés des adultes, plus facilement contaminés au dehors (écuries d'auberge, ateliers des

maréchaux...); alors que la maladie sévit dans la région, on évitera de laisser visiter les sujets par des personnes ayant eu des contacts suspects (marchands)... L'usage des abreuvoirs communs est encore une cause fréquente de transmission qui peut être toujours évitée.

Dans les grandes agglomérations d'animaux, l'introduction de la gourme est presque fatale. L'isolement des recrues est parfois difficile ou impossible ; d'autre part, il se trouvera toujours quelque animal affecté d'une localisation chronique méconnue pour apporter le contage. Dans les écuries des marchands, dans les régiments et surtout dans les annexes de remonte, la gourme sévit en permanence.

Dans une écurie infectée, on doit pratiquer aussitôt l'évacuation des individus sains et leur répartition en lots aussi peu nombreux que possible, dans des locaux isolés. Les habitations contaminées sont désinfectées suivant les procédés habituels.

Législation. — En *Danemark*, la gourme est classée parmi les maladies contagieuses bénignes. Les mesures appliquées sont l'isolement et la désinfection. (Loi du 14 avril 1893.)

CHAPITRE XIII

TUBERCULOSE

La *tuberculose* est une maladie contagieuse, inoculable, commune à l'homme et à toutes les espèces domestiques, due à la présence dans les tissus du bacille de Koch.

Il n'est pas de maladie qui frappe un aussi grand nombre d'espèces animales ; il n'en est pas qui présente une pareille gravité économique. En ce qui concerne seulement les bovidés, c'est par millions que se chiffrent actuellement les malades ; toutes les régions du globe sont envahies et presque partout l'infection suit une effrayante progression.

Les dangers de la transmission des animaux à l'homme rendent plus redoutable encore cette « panzootie universelle ».

Historique (1). — La tuberculose des bovidés, seule connue des vétérinaires jusqu'en ces derniers temps, est depuis longtemps mentionnée. La localisation pleurale est signalée en Allemagne, depuis le xve siècle, sous le nom de « maladie des Français » ; on la considère très généralement comme d'origine syphilitique ; cette opinion sur la nature de la maladie provoque divers règlements prohibant plus ou moins complètement la consommation des viandes provenant d'animaux infectés.

Au commencement du xixe siècle, la tuberculose est confondue encore avec la péripneumonie et avec les hydatides du poumon (Yvart) ; Dupuy voit dans les altérations parasitaires des diverses espèces animales l'origine des « dépôts tuberculeux ». Les quelques descriptions données s'appliquent d'ailleurs soit aux lésions pleurales, soit aux lésions pulmonaires et aucune analogie de nature n'est soupçonnée entre ces deux localisations.

En 1811, Laënnec proclame, au nom de l'anatomie pathologique, l'unité des formes diverses de la phtisie pulmonaire et il trouve sa

(1) Johne. — *Die Geschichte der Tuberkulose...*, Deutsche Zeitschr.. für Thiermed. t. IX 1883, p. 1.

caractéristique dans l'évolution du tubercule. « Les progrès de l'anatomie pathologique, dit-il, ont démontré jusqu'à l'évidence que la phtisie pulmonaire est due au développement, dans le poumon, d'une espèce particulière de production accidentelle à laquelle on a appliqué spécialement le nom de tubercule...

» La matière tuberculeuse peut se développer dans le poumon et dans les autres organes sous deux formes principales : celles de corps isolés et d'infiltrations ; chacune de ces formes, ou sortes, présente plusieurs variétés, qui tiennent principalement à leurs divers degrés de développement.

» Les tubercules isolés présentent quatre variétés principales, que nous désignerons sous les noms de *tubercules miliaires*, *tubercules crus*, *granulations tuberculeuses* et *tubercules enkystés*. L'infiltration tuberculeuse présente également trois variétés, que nous désignerons sous les noms d'*infiltration tuberculeuse informe*, d'*infiltration tuberculeuse grise* et d'*infiltration tuberculeuse jaune*. Quelle que soit la forme sous laquelle se développe la matière tuberculeuse, elle présente, dans l'origine, l'aspect d'une matière grise et demi-transparente qui peu à peu devient jaune opaque et très dense. Elle se ramollit ensuite, acquiert peu à peu une liquidité presque égale à celle du pus, et, expulsée par les bronches, laisse à la place des cavités connues vulgairement sous le nom d'ulcères du poumon, et que nous désignerons sous le nom d'excavations tuberculeuses. »

Laënnec reconnaît parfaitement aussi la nature spécifique de ces lésions. « On ne peut, dit-il, sans donner la torture aux résultats de l'observation et faire un étrange abus du raisonnement, regarder les tubercules comme le produit de l'inflammation de quelqu'une des parties constituantes du poumon. Si l'inflammation a quelque influence sur l'apparition ou sur le développement des tubercules, ce n'est qu'en préparant le terrain et en le rendant favorable à leur germination. De même, la terre fortement labourée après un long repos, ou abandonnée à elle-même après plusieurs années de labourage, fait germer une multitude de graines qu'elle renfermait dans son sein depuis plusieurs années. »

La diagnose anatomique et la nature spécifique de la tuberculose sont ainsi formulées en des termes d'une précision quasi prophétique. En dépit des violentes attaques de Broussais et de son École, la doctrine de Laënnec impressionne vivement les esprits et c'est à partir de ce moment que l'on rencontre les premières tentatives de rapprochement entre la phtisie humaine et la pomme-

lière des bovidés. Gurlt (1) reconnaît la nature tuberculeuse de la phtisie des vaches. Les nodules développés dans le parenchyme sain, dit-il, sont identiques à ceux qui sont décrits par Bayle dans le poumon de l'homme; seuls, ceux qui se développent dans les parties enflammées subissent une fonte régressive qui les rend méconnaissables.

Vers 1850, les études des histologistes allemands remettent en question l'œuvre de Laënnec, en même temps qu'elles repoussent toute analogie entre la tuberculose humaine et la tuberculose des bovidés. Reinhard, Virchow, Niemeyer reconnaissent à la fois une tuberculose vraie, caractérisée par la présence de la « granulation grise » et une pneumonie caséeuse, résultant d'une dégénérescence post-inflammatoire. La phtisie pulmonaire n'est donc, dans la très grande majorité des cas, qu'une pneumonie chronique, catarrhale ou interstitielle et la tuberculose vraie est de beaucoup plus rare. On sait ce qu'il est advenu de cette conception et comment la doctrine de l' « unicité de la tuberculose », que les histologistes allemands croyaient avoir à jamais renversée, a triomphé plus tard, grâce aux beaux travaux histologiques de Grancher, de Thaon et de Charcot, et surtout grâce à la découverte du bacille spécifique.

En même temps qu'il repousse la synthèse de Laënnec, Virchow dénie aux néoformations noduleuses trouvées sur les séreuses (maladie des Français, Perlsucht) ou dans les viscères (poumons, ganglions, foie, utérus) des animaux le caractère tuberculeux et il les rapproche du lympho-sarcome de l'homme. Cette opinion est acceptée par Gurlt, puis par Roell, tandis que Gerlach, Spinola, Fuchs, Förster soutiennent l'identité. « Il est constant, dit Gerlach (2), qu'en dehors des nodules des séreuses, il se produit toujours des dégénérescences tuberculeuses dans les ganglions, et que l'on rencontre des tubercules et de la caséification dans les poumons et souvent dans un ou plusieurs autres organes; qu'au niveau d'un foyer de tuberculose du poumon il n'est pas rare de rencontrer une éruption des tubercules et des grappes de la *Perlsucht;* que la *Perlsucht* se transmet comme la tuberculose du poumon; que la tuberculose du poumon est suivie de la tuberculose de la plèvre et réciproquement. »

Leisering (3) soutient une opinion analogue et il apporte de

(1) Gurlt. — *Lehrbuch der pathologischen Anatomie*, t. I, 1831, p. 283.
(2) Gerlach. — *Gerichtliche Thierheilkunde*, p. 173.
(3) Leisering. — Bericht über das Veterinärwesen im K. Sachsen, 1862.

nouveaux documents sur certaines formes anatomiques jusque-là peu connues. La tuberculose des séreuses, du poumon, du foie, de l'utérus et de la peau est constituée par un même processus anatomique. Les divers aspects sont dus aux modes de la conglomération des tubercules et à la forme des dégénérescences subies. Les parties centrales des néoformations éprouvent très rapidement une fonte graisseuse, suivie de l'infiltration calcaire; un ramollissement total est observé au niveau des muqueuses respiratoire et digestive, aussi sur l'utérus, et les lésions prennent un aspect ulcéreux; dans le poumon, des altérations identiques sont parfois rencontrées. En général, les conglomérats volumineux subissent la dégénérescence caséeuse et les petits la dégénérescence calcaire. C'est un processus tuberculeux qui se développe dans les muscles et dans le tissu sous-cutané et qui correspond à la « gourme » de Lafosse et à la « tuberculose cutanée » de Haubner.

Après avoir ainsi établi l'unicité des diverses manifestations tuberculeuses, Leisering donne une satisfaction aux idées régnantes; il reconnaît que les néoformations affectent, chez les bovidés, une forme particulière qui les rapproche du sarcome, mais il leur conserve malgré tout le nom de tubercules.

L'étude de la tuberculose entre d'ailleurs en ce moment dans une phase nouvelle. En 1865-1866, Villemin (1) démontre l'inoculabilité de la tuberculose. L'inoculation sous la peau du lapin d'une parcelle de matière tuberculeuse, « prise sur l'homme, sur une vache ou sur un lapin déjà rendu tuberculeux » produit une évolution tuberculeuse. Au bout de quinze, vingt, trente jours, les animaux maigrissent,... puis ils succombent dans un état de cachexie extrême. L'autopsie montre une tuberculisation des ganglions lymphatiques voisins du point de l'inoculation et une éruption tuberculeuse sur la plupart des viscères et sur les séreuses. L'année suivante, Villemin (2) s'efforce de différencier la tuberculose vraie des pseudo-tuberculoses observées chez diverses espèces domestiques; de ses recherches bibliographiques et de ses observations, il conclut que : « en dehors de l'homme, qui a malheureusement une aptitude spéciale pour la phtisie, il n'y a guère que le singe, la vache, et peut-être le lapin et quelques

(1) VILLEMIN. — *Causes et nature de la tuberculose*. Bulletin de l'Acad. de méd., t. XXXII, 1866, p. 152. — *Études sur la tuberculose*, 1 vol., 1868.

(2) VILLEMIN. — *De la phtisie et des maladies qui la simulent dans la série zoologique*. Recueil de méd. vét., 1867, p. 5 et 74.

rongeurs analogues, qui soient réellement reconnus susceptibles de devenir tuberculeux. Pour tout le reste, il n'y a qu'incertitude, confusion, allégations controversables. »

La découverte de Villemin soulève aussitôt d'ardentes controverses. En outre d'objections négligeables inspirées par des considérations purement dogmatiques, des réserves plus graves sont formulées au nom de l'expérimentation même. Alors que de nombreux expérimentateurs reproduisent constamment les résultats annoncés par Villemin, d'autres échouent dans leurs tentatives de transmission, d'autres enfin croient obtenir la tuberculisation des sujets d'expérience avec des matières non tuberculeuses. Des centaines de travaux sont consacrés à la recherche de la virulence tuberculeuse ; tous les modes de l'inoculation et tous les réactifs animaux sont utilisés. Parmi les faits publiés, quelques-uns ont une influence décisive. Martin (1) montre que le tubercule vrai est seul inoculable en série et qu'on peut le différencier sûrement des fausses granulations; Baumgarten (2) établit l'action spécifique du virus tuberculeux inoculé dans la chambre antérieure de l'œil chez le lapin ; H. Martin (3) et Laulanié (4) démontrent l'édification de tubercules dans différents tissus sous l'action d'une irritation locale et par suite l'insuffisance de la diagnose anatomique dans la différenciation du tubercule.

Des résultats expérimentaux d'un autre ordre avaient aussi puissamment contribué à la démonstration de la virulence tuberculeuse et au triomphe de la doctrine de Villemin. En 1868, Chauveau (5) obtient l'infection de trois génisses par l'ingestion de matière tuberculeuse provenant d'une vache phtisique. Les conclusions formulées sont les suivantes : « Ces expériences mettent hors de doute la virulence et la propriété contagieuse de la tuberculose et montrent que les travaux de M. Villemin n'ont pas été récompensés comme ils le méritent. Le tube digestif constitue, chez l'homme, comme dans l'espèce bovine, une voie de contagion qui est des mieux disposées pour la propagation de la tuber-

(1) H. Martin. — *Recherches anatomo-pathologiques et expérimentales sur le tubercule.* Thèse, 1879.

(2) Baumgarten. — *Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose.* Berl. klinische Wochenschr., 1880, p. 698.

(3) H. Martin. — *Tuberculose des séreuses et du poumon.* — Archives de physiologie, 1880, p. 131.

(4) Laulanié. — *Sur quelques affections parasitaires des poumons et leur rapport avec la tuberculose.* Id., 1884, p. 487.

(5) Chauveau. — *Application de la connaissance des conditions de l'infection à l'étude de la contagion de la phtisie pulmonaire.* Bulletin de l'Ac. de méd., t. XXXIII, 1868, p. 1007, et Recueil de méd. vét., 1869, p. 202.

culose, et qui peut être bien plus souvent en jeu que la voie pulmonaire. Si la tuberculose bovine appartient à la même espèce que la tuberculose humaine, il y a, dans l'alimentation avec la viande de boucherie provenant des animaux phtisiques, un danger permanent pour la santé publique... »

En 1869, Gerlach (1) publie les premiers résultats d'expériences analogues entreprises dès 1866 à l'École de Hanovre ; il obtient la transmission à diverses espèces à la suite de l'ingestion de tubercules des séreuses et aussi du lait provenant des vaches affectées.

Les nouvelles recherches de Chauveau, Gunther et Harms, Gerlach, Parrot, Viseur..., apportent de nouveaux documents sur la question ; elles montrent que les bovidés, le porc, le lapin, le cobaye, le chat... sont infectés facilement par la voie intestinale ; qu'en outre des lésions semblables sont observées chez une espèce donnée, quelle que soit l'origine de la matière tuberculeuse ingérée.

L'identité de la tuberculose de l'homme et des mammifères domestiques semblait implicitement démontrée par les résultats expérimentaux obtenus. Inoculées à un même réactif, les matières tuberculeuses de provenance humaine ou animale produisent des lésions toujours analogues et souvent identiques. Alors qu'en France l'unicité des diverses formes tuberculeuses est très généralement admise, Virchow (2) soutient encore les vieilles distinctions et il oppose la *Perlsucht* des bovidés, type des tuberculoses animales, à la tuberculose *caséeuse* de l'homme. En 1880, il insiste longuement sur les différences anatomo-pathologiques essentielles qui séparent les tubercules perlés des ruminants de ceux de la phtisie humaine ; les premiers ne subissent jamais la transformation caséeuse, ni le ramollissement, ni l'ulcération ; ils s'étendent de proche en proche et s'infiltrent de sels calcaires. Anatomiquement, ils correspondent au *lymphosarcome*. Quant aux lésions caséeuses et molles du poumon du bœuf, elles n'appartiennent pas en réalité à la tuberculose. Virchow estime que les résultats expérimentaux signalés ne sont pas probants et que l'existence d'un virus de la *Perlsucht* n'est pas démontrée.

Sur ce même terrain de l'histologie pathologique, la conception

(1) Gerlach. — Jahresb. der Thierarzneischule zu Hannover, t. 1, 1869, p. 6.
C'est à tort que Johne réclame pour Gerlach la priorité de la démonstration de l'infection tuberculeuse par ingestion.

(2) Virchow. — *Ueber die Perlsucht der Hausthiere*... Berliner klin. Wochenschr., 1880, nº 14.

uniciste trouvait cependant des défenseurs. Baumgarten (1) reconnaît l'identité, en se basant sur les effets semblables produits par l'inoculation des virus dans l'œil du lapin ; il reconnaît de plus que la caséification, déjà observée par Bollinger, puis niée par Virchow et Schüppel, existe en réalité dans la *Perlsucht*, mais qu'elle est très rapidement masquée par la calcification. Lwow (2) donne peu après une bonne étude anatomo-pathologique des lésions chez les bovidés ; il conclut que « les masses perlées sont constituées par un agglomérat de tubercules, individuellement identiques à ceux de la tuberculose miliaire ».

A ce moment encore, les querelles des histologistes sont interrompues par un événement décisif. En 1882, Robert Koch (3) annonce qu'il a isolé et cultivé le bacille de la tuberculose ; le microbe est rencontré au niveau de toutes les lésions spécifiques ; il se retrouve, avec des caractères identiques, chez l'homme, chez la vache, chez le coq. Avec les cultures sur sérum gélatinisé, l'on obtient, par l'inoculation, des résultats constamment positifs chez diverses espèces. La même année, Ehrlich fait connaître un procédé de coloration qui, spécial au bacille de Koch, permet de le déceler et de le différencier sûrement.

En 1884, Koch (4) étudie plus complètement l'étiologie de la tuberculose dans un mémoire d'une importance capitale. Après un court préambule, dans lequel il rappelle la démonstration de la virulence tuberculeuse, « due au génie de Villemin », l'auteur étudie les caractères biologiques du bacille isolé. Le microbe agit sur les tissus en provoquant d'abord un afflux des cellules lymphatiques puis, secondairement, et sans doute par l'intermédiaire de substances chimiques élaborées, leur transformation en cellules épithélioïdes et géantes et enfin des dégénérescences (nécrose de coagulation et caséification).

Le bacille est constamment rencontré, chez l'homme, au niveau de toutes les lésions tuberculeuses (19 cas de tuberculose miliaire aiguë, 29 cas de tuberculose pulmonaire) ; il existe seul ou associé à divers autres microbes. L'infection s'opère principalement par le poumon, à la suite de l'inhalation de poussières virulentes ; la

(1) Baumgarten. — *Ueber das Verhältniss von Perlsucht und Tuberculose*. Berl. klin. Wochensch., 1880, p. 174.

(2) Lwow. — *Ueber den Bau der Neubildungen bei der Perlsucht des Hornviehes*. Deutsche Zeits. für Thierm., t. VII, 1882, p. 374 (avec bibliogr.).

(3) R. Koch. — *Die Aetiologie der Tuberculose*. — Berliner klin. Wochenschr., 10 avril 1882, p. 221.

(4) R. Koch. — *Die Aetiologie der Tuberculose*. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, t. II, 1884, p. 1-88.

généralisation est due à l'ouverture d'un foyer dans les voies sanguines ou lymphatiques. Les bacilles sont rencontrés constamment dans les crachats, lors de tuberculose pulmonaire, et dans les déjections lors de tuberculose intestinale. Au niveau des foyers de tuberculose locale (langue, rein, vessie, os...), on trouve également les bacilles; ceux-ci sont présents encore, mais difficiles à rencontrer, dans la scrofule et le lupus.

Koch étudie en même temps les tuberculoses animales ; dans dix-sept cas de tuberculose des *bovidés*, dont treize de tuberculose des séreuses, les bacilles sont toujours présents, mais en nombre parfois très faible. Dans quatre cas de tuberculose du *cheval*, dont un de tuberculose miliaire généralisée, les bacilles existent en abondance. Les mêmes constatations sont faites dans la tuberculose du *porc*, du *mouton* et de la *chèvre*. Chez les *poules* (4 cas), les bacilles sont extraordinairement abondants dans les tumeurs de l'intestin et du foie ; ils se retrouvent en grand nombre dans le contenu de l'intestin. Chez le singe (8 cas), les tubercules renferment une matière purulente liquide, peu riche en bacilles. La tuberculose spontanée est observée encore chez le *lapin* et chez le *cobaye*, à la suite d'une cohabitation avec des animaux infectés par l'inoculation.

Après avoir indiqué les modes d'isolement et de culture du bacille, Koch mentionne les résultats des inoculations pratiquées. 179 cobayes, 35 lapins et 4 chats sont inoculés avec des matières tuberculeuses provenant de l'homme, du bœuf, du porc, du lapin et du singe ; dans tous les cas, on obtient une tuberculose bacillaire typique ; les inoculations pratiquées avec des cultures de diverses générations (5e à 24e) chez 217 animaux (cobayes, lapins, chats, chiens, rats, poules...), par les modes les plus variés (peau, œil, péritoine, veines, inhalations), donnent toujours la tuberculose. Les animaux moins prédisposés, comme le chien, le rat et la souris blanche, ne résistent pas aux inoculations de fortes doses de cultures pures. Koch conclut à bon droit à la spécificité du bacille, « qui est la cause unique de la tuberculose, comme la bactéridie est la cause unique du charbon ».

Relativement à l'étiologie de la tuberculose, le mémoire renferme encore des données du plus haut intérêt. Le bacille tuberculeux est un parasite *vrai*, incapable de se multiplier en dehors des organismes, et non plus, comme la bactéridie, un parasite *facultatif*, accomplissant toutes les phases de son existence à l'état libre. La source unique des bacilles tuberculeux réside donc dans les organismes

humains ou animaux infectés et toute une prophylaxie rationnelle peut être établie. A cet égard, l'homme est surtout dangereux, en raison des crachats virulents qu'il répand ; les animaux sont beaucoup moins à craindre parce qu'ils ne répandent aucun crachat (1) et l'infection par le lait provenant d'une mamelle tuberculeuse est presque seule à redouter. L'infection tuberculeuse n'a d'ailleurs rien de fatal et, alors que la pénétration des bacilles par inhalation est fréquente, la tuberculisation ne s'opère qu'exceptionnellement, sous certaines conditions de moment, de lieu et de qualité du virus.

La découverte de Koch marque le début d'une phase nouvelle dans l'histoire de la tuberculose. En 1885, Nocard (2) montre que la culture est de beaucoup plus facile si l'on additionne le sérum de petites quantités de peptone, de sucre et de sel; il obtient ainsi, pour la première fois, des cultures avec des lésions tuberculeuses d'origine aviaire. En 1887, Nocard et Roux (3) indiquent une méthode nouvelle, qui permet d'obtenir des cultures rapides dans les divers milieux; la simple addition d'une faible quantité de glycérine au sérum gélatinisé de Koch, à la gélose nutritive, et même aux bouillons de viande, en fait des milieux très favorables à la culture du bacille de la tuberculose.

L'étude expérimentale de la maladie fait l'objet de nombreux travaux. Les divers modes de la contagion, les procédés de la diffusion et la répartition du virus dans les organismes sont à peu près complètement connus. L'anatomie pathologique des diverses lésions est étudiée à nouveau ; l'examen des rapports du bacille avec les éléments anatomiques permet d'intéressantes constatations; des formes restées jusque-là méconnues sont définitivement classées.

La clinique bénéficie largement aussi de la découverte du bacille; des méthodes nouvelles sont couramment utilisées, qui permettent de reconnaître sûrement et parfois de déceler prématurément certaines localisations.

L'année 1890 marque encore une date mémorable dans l'histoire de la tuberculose. Koch (4) croit obtenir, avec les produits solubles résultant de la culture du bacille dans les bouillons glycérinés, suivant la méthode de Nocard et Roux, une action immunisante

(1) Il y a dans cette affirmation une erreur qu'il est à peine besoin de signaler.

(2) NOCARD. — *Recherches expérimentales sur la tuberculose des oiseaux ; culture du bacille*. Soc. de biologie, 7 octobre 1885.

(3) NOCARD et ROUX. — *Sur la culture du bacille de la tuberculose*. Annales de l'Inst. Pasteur, t. I, 1887, p. 19.

(4) KOCH. — *Nouvelle communication sur un traitement de la tuberculose*. Semaine médicale, 1890, p. 417.

analogue à celle qui avait été signalée déjà par Roux et Chamberland pour la septicémie expérimentale, pour la fièvre charbonneuse et pour le charbon symptomatique. Le 13 novembre, il annonce qu'il a réussi à rendre les animaux réfractaires à l'inoculation du bacille et à arrêter l'évolution de la maladie chez les animaux inoculés. Aussitôt appliquée au traitement de la tuberculose de l'homme, la méthode ne donna malheureusement pas les succès que des disciples enthousiastes avaient bruyamment escomptés. La découverte de la « tuberculine » n'en constitue pas moins un fait scientifique d'une importance considérable, et l'on peut lui appliquer le jugement que Koch lui-même formulait, si injustement, sur les vaccinations pasteuriennes : « La méthode ne saurait être considérée comme utilisable dans la pratique, à cause de l'immunité insuffisante qu'elle confère et des dangers qu'elle fait naître. Ce qui ne veut pas dire qu'elle n'ait aucun avenir devant elle. Des méthodes perfectionnées feront peut-être plus tard ce que l'on avait attendu prématurément de procédés imparfaits. »

Insuffisante et presque unanimement condamnée dans la thérapeutique de la tuberculose humaine, la tuberculine allait rendre des services inappréciables dans le diagnostic et dans la prophylaxie de la tuberculose animale. En 1891, Guttmann, de Dorpat, montre que, chez les bovidés comme chez l'homme, la tuberculine provoque, chez les sujets infectés, une réaction nettement révélatrice. Les observations publiées depuis par milliers établissent jusqu'à l'évidence la haute valeur diagnostique de la tuberculine dans toutes les formes de la tuberculose. Sûrement décelée dès son début, la maladie pourra être désormais systématiquement combattue par des mesures sanitaires d'une efficacité certaine.

Une dernière page, la plus glorieuse peut-être, reste à écrire dans l'histoire de la tuberculose ; une place reste libre aux côtés de Laënnec, de Villemin et de Koch. Mais l'on ne peut douter qu'un jour, qu'il faut espérer prochain, la plus redoutable d'entre les contagions ne soit définitivement vaincue par des méthodes sûres d'immunisation et de traitement.

Bactériologie. — Le bacille de Koch se présente, dans les tissus ou dans les cultures, sous la forme d'un fin bâtonnet mesurant en moyenne 3 à 6 μ de longueur sur 0,3 à 0,5 μ de largeur. Les bacilles sont droits ou légèrement incurvés ; développés dans certains milieux, ils se présentent, après coloration, sous l'aspect d'une série de grains arrondis ou ovoïdes.

La coloration est obtenue par toutes les couleurs d'aniline; les bacilles prennent le Gram et aussi diverses colorations spéciales (Ehrlich, Kühne, Ziehl...).

Le microbe est aérobie; il cultive de préférence à des températures comprises entre 37° et 40°. Les cultures, assez difficiles à obtenir quand la semence est empruntée aux lésions tuberculeuses mêmes, deviennent faciles et abondantes quand le bacille s'est accoutumé, par des passages successifs, aux milieux artificiels sur lesquels on l'ensemence.

L'aspect des cultures et les suites de l'inoculation aux réactifs animaux sont variables suivant que le bacille provient des mammifères ou des oiseaux.

a. TUBERCULOSE DES MAMMIFÈRES. — Dans les *bouillons* de viande, additionnés de peptone et de glycérine, la culture est assez rapide quand la matière ensemencée flotte à la surface du liquide; il se forme une pellicule blanche, sèche et verruqueuse, qui recouvre toute la surface et qui s'étend un peu sur les parois du vase. Après immersion, le développement est plus lent; on voit de petites masses blanches, mûriformes, déposées au fond du ballon; le bouillon reste clair. Sur *gélose glycérinée*, on obtient une couche épaisse, sèche, écailleuse, d'un blanc-jaunâtre. Sur le sérum gélatinisé, additionné de glycose, la culture donne des grains arrondis, grisâtres, secs, ternes, écailleux, puis, par leur réunion, une couche sèche, parsemée de saillies verruqueuses. Sur *pomme de terre* glycérinée, il se produit une couche sèche, écailleuse, épaisse, de couleur blanche.

Le bacille provenant des mammifères tue facilement le cobaye, plus difficilement le lapin et, sous des conditions plus ou moins expresses, toutes les espèces de mammifères; la transmission expérimentale aux oiseaux n'est ordinairement pas obtenue.

b. TUBERCULOSE DES OISEAUX. — Dans les *bouillons*, le développement est rapide; on voit, au fond du vase, des flocons ténus, qui se désagrègent facilement si l'on agite le liquide; à la surface, il se forme un voile épais, blanc-sale, plissé et verruqueux. Sur *gélose*, on obtient une couche uniforme, blanc-jaunâtre, semi-transparente, grasse et humide à la surface, qui devient plissée après un certain temps. Sur *sérum*, la culture est abondante; après quelques jours seulement, elle forme une couche épaisse, saillante, mamelonnée, d'un blanc mat, grasse et molle. Sur *pomme de terre* glycérinée, la culture est également obtenue, avec des caractères analogues.

Le bacille d'origine aviaire tue facilement les oiseaux et le lapin ; plus difficilement, le cobaye. Le chien est réfractaire.

Origine spécifique des tuberculoses : unicité ou dualité. — L'identité des tuberculoses observées chez les diverses espèces de mammifères était expérimentalement démontrée bien avant la découverte du bacille.

Chez les animaux inoculés avec des matières tuberculeuses provenant de l'homme ou des bovidés, Villemin et ses successeurs constatent une infection de même type et des lésions identiques. Chauveau (1870) infecte trois bovidés jeunes par l'ingestion de matières tuberculeuses provenant de l'homme ; les lésions sont semblables à celles qui sont provoquées par l'ingestion des tubercules provenant des bovidés. Klebs (1870) détermine des lésions identiques à celles de la *Perlsucht* par l'inoculation intra-péritonéale au veau de produits tuberculeux d'origine humaine. Bollinger (1873) obtient, par le même procédé, l'infection d'un jeune bouc avec des ganglions scrofuleux de l'homme.

En 1875, Gerlach (1) publie sur la transmission de la tuberculose par ingestion, un très important travail, dans lequel il résume des expériences commencées à Hanovre dès 1866. Avec des matières tuberculeuses provenant des bovidés, il infecte le veau, le porc, le mouton, le bouc, la chèvre, le cheval (?) ; il infecte le porc et le chien avec la tuberculose de l'homme, le porc avec la tuberculose de la poule, le veau avec celle du singe. Il conclut à l'existence, chez toutes les espèces et dans toutes les formes, d'un même virus, transmissible d'une espèce à une autre.

Kitt (1880) trouve des lésions de tuberculose généralisée chez un veau inoculé, dans le péritoine, avec des ganglions tuberculeux de l'homme. Pütz (1882) réalise l'infection du cheval par l'inoculation intra-pulmonaire de matières tuberculeuses provenant de l'homme..... Chauveau (2) obtient des tuberculoses miliaires, chez un veau et chez un cheval, par l'injection intra veineuse d'émulsions fabriquées avec le poumon d'hommes tuberculeux ; par l'inoculation sous-cutanée, il réalise six fois l'infection de bovidés

(1) GERLACH. — *Ist das Fleisch von perlsüchtigen Rindern und überhaupt von tuberkelkranken Thieren als Nahrungsmittel für Menschen zu verwenden oder zu verwerfen?* Archiv für Thierh., t. I, 1875, p. 1.

(2) CHAUVEAU. — *Identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose des bovidés, des gallinacés et autres animaux.* 2e Congrès de la tuberculose, 1891. Comptes rendus, p. 51.

jeunes ou adultes, avec des matières provenant de tuberculoses humaines aiguës, ou chroniques.

La découverte du bacille de Koch, sa présence constante dans les lésions spécifiques, chez toutes les espèces, consacrent la doctrine de l'unicité de la tuberculose et les dernières résistances des anatomo-pathologistes sont définitivement vaincues.

L'identité de la tuberculose des oiseaux avec celle des mammifères est admise par tous ; elle semble d'ailleurs démontrée directement par des résultats expérimentaux (Gerlach, Koch, Nocard,...) et par de nombreux faits d'observation. En 1889 cependant, Rivolta annonce qu'il existe des différences marquées entre la tuberculose humaine et celle des gallinacés, quant aux effets de leurs virus respectifs sur le cobaye, le lapin et les oiseaux. Maffucci (1890), qui reprend ces expériences, est plus affirmatif encore, et Koch reconnaît qu'une assimilation complète n'est plus possible entre toutes les tuberculoses. Cadiot, Gilbert et Roger (1890) constatent les mêmes faits, sans se prononcer tout d'abord sur leur signification. Straus et Gamaleia (1) insistent sur les caractères différents des cultures ; ils montrent que le bacille aviaire ne peut être acclimaté chez le lapin ; que le bacille humain, chez la poule, et le bacille aviaire, chez le lapin, conservent leurs caractères respectifs ; enfin que le chien est totalement réfractaire aux inoculations du bacille aviaire. « Les différences qui séparent les deux tuberculoses sont non seulement considérables et profondes, mais encore permanentes.... Tant que la transformation de l'un de ces bacilles dans l'autre n'aura pas été réalisée et qu'elle ne sera pas établie par des faits indiscutables, on sera obligé de regarder les deux bacilles comme étant des espèces différentes. »

En réalité, ces différences sont compensées par d'étroites analogies et il importe de rapprocher les unes et les autres. Cadiot, Gilbert et Roger (2), Courmont et Dor, Nocard ont montré que l'inoculation de la tuberculose des mammifères aux poules réussit *parfois* à les tuberculiser et que cette tuberculose peut être inoculable en série. D'autre part, s'il est vrai que les lésions qu'on observe chez le cobaye, consécutivement à l'inoculation de la tuberculose aviaire, sont très différentes, objectivement, de celles qu'on observe après l'inoculation de la tuberculose humaine, il suffit par-

(1) Straus et Gamaleia. — *Recherches expérimentales sur la tuberculose*. Archives de médecine expérimentale, 1891, p. 457.

(2) Cadiot, Gilbert et Roger. — *Contribution à l'étude de la tuberculose aviaire*. 2e Congrès de la tuberculose, 1891 ; Comptes rendus, p. 69.

fois d'un petit nombre de passages successifs, de cobaye à cobaye, pour que ces lésions reproduisent exactement le type si bien décrit par Villemin.

Enfin, il ne faut pas oublier que le lapin a une réceptivité sensiblement égale pour les deux tuberculoses, et qu'après deux ou trois passages, de lapin à lapin, les lésions sont tellement identiques qu'il est impossible d'en reconnaître l'origine.

Tous ces faits tendent à établir que le bacille de la tuberculose, si résistant à toutes les causes de destruction, peut cependant éprouver de profondes modifications par les passages successifs à travers l'organisme des diverses espèces animales ; mais si les modifications subies, à la suite de nombreux passages chez les oiseaux, sont assez profondes pour faire du bacille aviaire une variété particulière du bacille de Koch, différente de la variété humaine, elles ne suffisent pas pour en faire deux espèces distinctes.

Un dernier argument en faveur de l'identité d'origine de ces bacilles peut être tiré de l'identité de leurs produits de sécrétion ; quelle que soit l'origine de la semence, il est impossible de noter une différence sensible dans le mode d'action et dans l'activité de la tuberculine que fournissent les différentes cultures du bacille tuberculeux.

La notion de l'unicité de la tuberculose chez les mammifères est à peine ébranlée par ces controverses. Aux nombreux faits expérimentaux qui l'établissent s'ajoutent des observations probantes d'inoculation des animaux à l'homme; enfin, Nocard (1) obtient des cultures avec les bacilles du cheval et du porc et il démontre l'identité de leurs caractères avec celles qui proviennent de l'homme et du bœuf.

En résumé : le bacille de Koch se présente, chez toutes les espèces, avec des caractères essentiels communs; l'infection est transmissible, d'une espèce à toutes les autres, sous des conditions plus ou moins expresses pour chacune d'elles.

Espèces affectées. — La tuberculose atteint tous les mammifères domestiques, mais elle frappe très inégalement chacune des espèces.

Les *bovidés* tiennent le premier rang parmi les victimes de la maladie et, pendant longtemps, ils ont été considérés comme seuls

(1) Nocard. — *Sur l'identité des tuberculoses de l'homme, du cheval et du porc.* 2e Congrès de la tuberculose, 1891; Comptes rendus, p. 137.

aptes à la contracter. Chez eux, la maladie est extrêmement répandue.

Le *porc* vient immédiatement après quant à la fréquence de l'infection.

Chez le *singe*, entretenu en captivité dans les jardins zoologiques, la tuberculose est souvent observée.

Le *cheval* est affecté très exceptionnellement. En aucun cas, la maladie n'est rencontrée à l'état enzootique.

Chez le *mouton* et chez la *chèvre*, la tuberculose est observée plus rarement encore que chez le cheval. En outre des quelques observations cliniques publiées, la tuberculose des petits ruminants est signalée de temps à autre dans certains abattoirs.

Le *chameau* est aussi exceptionnellement atteint ; la tuberculose est signalée chez cette espèce en Égypte (Piot) et dans les steppes kirghises (Vedernikoff). Le *zèbre* (Bang) et la *girafe* (Meyers) ont été trouvés affectés.

Parmi les carnassiers, le *chien* et le *chat* sont exposés à l'infection, mais la maladie est chez eux assez rare. Les carnivores sauvages entretenus dans les établissements zoologiques sont également aptes à l'évolution ; la tuberculose a été constatée chez le *lion* (Koiranski, 2 obs.; Jensen, 2 obs., Straus), le *tigre* (Viaud, Jensen), la *panthère* (Koiranski, Jensen), le *jaguar*, le *chacal*, le *renard polaire* (Jensen).....

Les *oiseaux de basse-cour* constituent un terrain éminemment favorable pour la tuberculose qui, chez eux, affecte souvent un caractère épizootique. Les poules, les faisans, les canards sont le plus souvent frappés. L'*autruche* peut être également atteinte (Hobday). Enfin les *oiseaux de volière* présentent une réceptivité considérable, à quelque espèce qu'ils appartiennent ; chez les oiseaux d'appartement (perroquet), la proportion des tuberculeux est encore plus élevée.

Distribution géographique. Statistique. — *a.* Bovidés. — La tuberculose des bovidés est actuellement répandue sur presque tous les points du globe ; mais, s'il est peu de régions qui soient complètement indemnes, l'infection est irrégulièrement répartie. Comme pour la péripneumonie, on retrouve des « foyers permanents », tantôt très étendus, tantôt étroitement localisés, les uns très anciens, les autres récemment créés. En l'absence de toute action sanitaire, ces centres de contagion se sont multipliés à l'extrême, tandis que, dans leur voisinage, la maladie diffusait peu à peu dans les régions indemnes.

Les documents publiés ne sauraient donner qu'une idée im-

parfaite de la gravité économique réelle de la tuberculose; les chiffres recueillis, presque tous empruntés aux statistiques des abattoirs, n'ont qu'une valeur toute relative. Même dans les pays où l'inspection des viandes est le plus étendue et le mieux réglementée, comme dans le duché de Bade et la Saxe, un grand nombre d'animaux, et ceux-là même qui paraissent le plus suspects, sont soustraits par les intéressés au contrôle menaçant des abattoirs surveillés.

En *France*, l'absence de documents officiels ne permet que des évaluations très approximatives quant à la fréquence de la tuberculose bovine. Les statistiques des rares abattoirs surveillés ne donnent que des chiffres sans valeur, représentant seulement le nombre des animaux chez lesquels la tuberculose n'a pas été soupçonnée par les bouchers. C'est un fait connu de tous qu'il est, au voisinage de toutes les grandes villes, des centres d'abatage spéciaux aux bovidés tuberculeux, et ce fructueux commerce prend chaque jour une extension croissante.

On sait au moins que la tuberculose sévit sur presque tous les points du territoire et qu'elle est depuis longtemps répandue en certaines régions (1). La Champagne, la Lorraine, la Brie sont infectées à un haut degré ; en quelques régions, le nombre des vaches tuberculeuses atteint 15-20 p. 100; en Beauce, les pertes éprouvées sont considérables et les vétérinaires estiment que la proportion des tuberculeux dépasse 25 p. 100. Dans la Bretagne, le Nivernais, la tuberculose fait d'effrayants progrès. Dans les Hautes-Vosges, les vaches laitières fournissent 30 à 40 p. 100 de tuberculeuses (Spillmann). Dans le sud-est de la France, la proportion des tuberculeux est plus considérable encore ; en nombre de régions, plus de la moitié des étables sont envahies ; dans certaines vallées des Pyrénées, la proportion des tuberculeux dépasse 50 p. 100 des adultes. Par contre, quelques provinces sont encore presque indemnes ; la maladie est très rare dans l'Auvergne, le Limousin et dans une grande partie de la Normandie.

En *Belgique*, Van Hertsen évalue à 4 p. 100 la proportion des vaches tuberculeuses.

En *Suisse*, la maladie est irrégulièrement répartie. Dans le canton de Fribourg (2) on ne constate, sur un total de 20 209 bovidés assurés de 1880 à 1890, que 94 cas d'abatage pour tuberculose,

(1) « On estime, dit Hurtrel d'Arboval en 1839, que le nombre des vaches ruinées par la phtisie pulmonaire est d'une bête sur huit ou dix dans la Brie, la Beauce, le pays de Caux, etc. »

(2) Strebel. — *Beitrag zum Vorkommen des Tuberculose beim Rinde.* Schweizer Archiv für Thierh., 1895, p. 39.

soit une proportion de 0,46 p. 100. Dans le canton de Berne, la tuberculose est sensiblement plus fréquente. Dans les environs de Genève, la proportion atteint 50 p. 100 des vaches en certaines localités. Berdez admet, pour toute la Suisse, une moyenne générale de 5 p. 100.

En *Allemagne*, il existe, comme en France, nombre de régions gravement infectées ; il résulte d'une enquête officielle poursuivie, du 1er octobre 1888 au 30 septembre 1889, par les soins de l'Office sanitaire allemand (1), qu'en Prusse le nombre des bovidés reconnus tuberculeux atteint 5 p. 100 de l'effectif général et 6 à 7 p. 100 du nombre des vaches. La proportion serait de 1,72 p. 100 dans le duché de Bade, de 4 p. 100 dans la principauté de Reuss, de 7,9 p. 100 en Bavière, de 8 p. 100 en Saxe. Ces chiffres reposent sur des documents incomplets et ils doivent être considérés, d'après le rapporteur, comme fort au-dessous de la vérité. La répartition de la maladie est irrégulière ; la Saxe est surtout gravement atteinte ; il existe aussi des foyers nombreux dans la Bavière, la Silésie, le Hanovre..... On évalue en quelques cantons à 50 et 70 p. 100 le nombre des bovidés adultes tuberculeux.

Les quelques statistiques suivantes donneront une idée de la fréquence de la tuberculose dans les abattoirs :

En Prusse (2), sur un total de 695 852 bovidés adultes abattus en 1893-94, on compte 62 312 tuberculeux : soit une moyenne de 8,9 p. 100 (contre 8,6 p. 100 en 1892-93 et 8,1 p. 100 en 1891-92). La fréquence est très variable suivant les cercles considérés ; le taux des malades est seulement de 1,2 p. 100 à Hanovre, de 2 p. 100, à Osnabrück, Münster, Cologne, Aix, Cassel ; il atteint 5, 6 p. 100 à Breslau, Posen, Dusseldorf ; 7-9,9 p. 100 à Postdam, Francfort, Wiesbaden..... ; 10-11,7 p. 100, à Cöslin, Schleswig..... ; 12-13 p. 100 à Stettin, Coblentz, Danzig..... ; 14,6 p. 100 à Berlin ; 16,9 p. 100 à Stralsund ; 17,5 p. 100 à Magdebourg. Chez les veaux, la moyenne générale est de 0,01 p. 100.

En Saxe (3), on compte en 1893, sur un total de 69164 bovidés abattus, 12630 tuberculeux, soit 18,26 p. 100 ; la proportion est de 12,07 p. 100 pour les taureaux, de 14,41 p. 100 pour les bœufs, de 24,92 p. 100 pour les vaches et génisses. Les veaux donnent une

(1) *Ergebnisse der Ermittelungen über die Verbreitung der Tuberculose (Perlsucht) unter dem Rindvieh im Deutschen Reiche.* Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte., t. VII, 1891, p. 479.

(2) SCHMALTZ. — *Die amtliche Tabelle der Betriebsresultate der preussische Schlachthäuser.....* Berl. Thier. Wochenschr., 1895, p. 37.

(3) *Bericht über das Veterinärwesen im Königr. Sachsen*, 1894, p. 102.

moyenne de 0,12 p. 100. Ici encore, la répartition est irrégulière ; le nombre des vaches tuberculeuses dépasse 35 p. 100 à Dresde et à Leipzig.

Tous ces chiffres étant relevés dans des abattoirs surveillés, on peut prévoir à quel taux s'élève la proportion des tuberculeux dans les tueries qui échappent à la surveillance administrative. D'autre part, il ne s'agit ici que de tuberculoses étendues, reconnues par l'examen rapide qui est seul possible dans la pratique de l'inspection ; la proportion serait considérablement augmentée encore si l'on pratiquait une dissection minutieuse. « C'est un fait, dit Ostertag, qu'à l'abattoir de Berlin, un tiers de tous les bovidés âgés de plus de deux ans sont affectés de tuberculose, si l'on tient compte des lésions qui sont confinées dans tel ou tel groupe de ganglions lymphatiques, au niveau des principales portes d'entrée (voies respiratoires et digestives). Et, si l'on met à part les vaches âgées, ce sont surtout les animaux en très bon état de nutrition qui présentent ces tuberculoses locales dans la proportion indiquée. C'est seulement chez les jeunes animaux, âgés de un an et demi à deux ans que les lésions ganglionnaires locales sont rares (1). » Même en admettant une fréquence exceptionnelle de la tuberculose à l'abattoir de Berlin, on peut évaluer à plus de 10 p. 100 la proportion des tuberculeux chez les bovidés âgés de plus de deux ans.

En quelques régions, le nombre véritable des malades atteint un taux invraisemblable ; Wilbrandt estime que, dans le Mecklembourg, plus de 35 p. 100 des bovidés de tout âge sont tuberculeux ; en Saxe, Siedamgrotzky évalue la proportion à 75 p. 100 de l'effectif total.

La *Grande-Bretagne* est atteinte à un haut degré. En 1879, le professeur Walley (2) dénonce déjà la tuberculose comme l'un des « quatre fléaux » qui frappent l'espèce bovine. Les races qui présentent le plus de réceptivité, dit-il, sont celles d'Alderney et de Shorthorn. Certaines familles de courtes-cornes sont particulièrement décimées, et celles surtout qui sont les plus améliorées et les plus pures ; la proportion des tuberculeux, chez elles, atteint et dépasse même la moitié des effectifs. Les vieilles races non améliorées sont au contraire presque indemnes. Les anciens bœufs à face fumée (smoky faced) du Montgomeryshire sont rarement tu-

(1) L'auteur examina un jour minutieusement quarante-trois bœufs gras au point de vue de la tuberculose ; vingt et une fois il trouva de très petits foyers tuberculeux, noyés dans la profondeur des poumons et des ganglions bronchiques.

(2) Walley. — *The four bovine scourges*, 1 vol., 1879.

berculeux et il en est de même de la vieille race à longues cornes du Staffordshire. Le bétail d'Ayr, assez gravement atteint dans certains districts, n'est pas affecté dans d'autres ; ces animaux, exportés en Suède (et en Danemark : Bang) sont décimés par la tuberculose. Enfin, le bétail d'Aberdeen et de Devon paraît n'être presque jamais affecté.

Hunting, qui examine 4000 vaches environ, estime à 20 p. 100 la proportion des tuberculeux.

En 1890, le ministre de l'agriculture déclare que le pourcentage des bovidés tuberculeux, dans la Grande-Bretagne, varie entre 3 et 17 p. 100 ; à Dublin, on a trouvé 4,9 p. 100 de tuberculeuses chez les vaches abattues comme suspectes de péripneumonie.

Les récentes statistiques sont plus alarmantes encore ; on trouve, d'après les chiffres officiels, une proportion de 18,7 p. 100, dans le Durham, de 20 p. 100 dans le Midlothian, de 22,8 p. 100 dans le Yorkshire, de 25 p. 100 dans les vacheries de Londres et de 26 p. 100 dans celles d'Édimbourg. « Les évaluations des praticiens varient entre 5 et 20 p. 100 » (1).

En *Hollande*, la tuberculose est fréquente dans le district des distilleries de Schiedam-Rotterdam, où elle atteint le taux de 3,4 p. 100. Schmidt donne, pour certains districts, un chiffre de 20 p. 100 de tuberculeux.

A l'abattoir d'Amsterdam, le nombre des bovidés tuberculeux s'accroît chaque année (2). On trouve, sur un chiffre moyen de 25000 bovidés adultes et de 35000 veaux sacrifiés annuellement, les proportions suivantes :

Nombre de tuberculeux. Proportion p. 100.

ANNÉES.	1888	1889	1890	1891	1892	1893
Adultes......	1.76	3.5	3.3	5.3	5.3	5.26
Veaux........	0.4	0.67	1	1.9	1.5	»

En *Danemark*, la tuberculose sévit avec une extrême gravité. Il résulte des documents réunis par Bang que les vétérinaires du Jutland estiment à 6 p. 100 le taux de la tuberculose chez les vaches laitières. En quelques localités, la proportion s'élève jusqu'à 50 et 90 p. 100. Par contre, la tuberculose est très rare ou inconnue dans les provinces des Fühnen (sud, ouest, nord et est) et dans le sud du Seeland. Sur un total de 19462 animaux soumis à la tuber-

(1) MAC FADYEAN. — *The prevalence of tuberculosis among cattle in Great Britain.* The Journ. of comp. Path. and Ther., 1892, p. 56.

(2) D. VAN DER SLUIJS. — *Statistisch overzicht der gevallen von tuberculose... aan het abattoir te Amsterdam.* Tidjs. voor Veeartsenijkunde, t. XXI, 1893, p. 10.

culine en 1893-1894, dans 717 fermes, on trouve 7428 tuberculeux, soit une proportion de 61,6 p. 100 (1). A l'abattoir de Copenhague, on trouve 15-20 p. 100 de bovidés tuberculeux.

L'*Autriche* ne fournit que peu de documents statistiques. De juin 1889 à mai 1890, on compte à Vienne, dans les six abattoirs d'un canton, 1514 bovidés tuberculeux, sur un total de 84238 abattus; soit une proportion de 1,80 p. 100. (Czokor.)

En *Italie*, la tuberculose est constatée dans toutes les provinces; elle est d'une fréquence extrême en nombre de régions. (Perroncito.) A l'abattoir de Milan, 10 p. 100 des bovidés adultes sont tuberculeux.

En *Roumanie*, la maladie est fréquente. A l'abattoir de Bucharest, la proportion des tuberculeux, qui n'était que de 2 p. 1000, s'est élevée à 3 p. 100 depuis que l'on accorde une légère indemnité aux propriétaires (Vincent).

En *Russie*, la tuberculose est presque inconnue sur le bétail des steppes; d'après Worontsoff, la maladie atteint seulement la proportion de 0,02 à 0,08 p. 100 chez les races locales, alors que le taux dépasse 2 p. 100 chez les sujets des races européennes importées. Les appréciations de Semmer (2) sont moins optimistes; d'après lui, il existe à coup sûr plus d'un demi-million de bovidés tuberculeux en Russie; en quelques localités, on compte plus de 50 p. 100 de malades. A l'abattoir de Moscou, la proportion des tuberculeux s'élève, en 1893, à 5,5 p. 100 pour les bovidés adultes et à 0,1 p. 100 pour les veaux.

En Afrique la tuberculose paraît être très rare chez les races indigènes du nord. Il résulte des documents réunis par Texier et Cochez (3) qu'en *Algérie* on trouve au plus un animal tuberculeux sur 10000; par contre, les animaux européens importés sont atteints beaucoup plus souvent. En *Égypte*, Piot estime à moins de 3 p. 100 le nombre des bœufs et des buffles tuberculeux; chez le chameau, la maladie est un peu plus fréquente. Dans le *Transwaal* la tuberculose est inconnue ou tout au moins extrêmement rare. (Theler.)

En Asie, la tuberculose est signalée au *Japon*, par Janson. La maladie n'est jamais constatée sur le bétail indigène; au contraire, elle sévit largement sur le bétail importé, notamment sur les

(1) Bang. — *La lutte contre la tuberculose en Danemark*. Trad. française de Gosse, broch., 1895.

(2) Semmer. — *Tuberculose und Perlsucht*. Monatschrift für Thierheilk., t. XVIII, 1893, p. 193.

(3) Texier et Cochez. — *La tuberculose bovine dans l'Afrique du nord*. Études sur la tuberculose, t. I, 1887, p. 539.

races Shorthorn, du Devon, d'Ayr, américaines et sur leurs croisements. Dans les abattoirs, les bovidés américains fournissent 50 p. 100 de tuberculeux.

Dans les *États-Unis* de l'Amérique du Nord, la tuberculose est surtout signalée dans les États de l'est; les foyers, encore limités, sont très irrégulièrement répartis. Dans l'État de New-York, Blaine dit avoir trouvé, en 1887, 21 p. 100 de tuberculeux, sur un total de 4000 animaux examinés. Chez les laitiers et nourrisseurs, Law (1) rencontre un maximum de 98 p. 100 et un minimum de 5 p. 100. Les statistiques recueillies en 1892-1893, par la commission chargée de visiter le bétail des fermes, donnent des chiffres beaucoup moins élevés; la proportion des bêtes abattues par ordre, comme tuberculeuses, s'élève seulement à 0,8 p. 100 dans le Wetchester County, à 0,35 p. 100 dans le Orange County et à 1 p. 100 dans le Worcester County (2). Dans les laiteries du Massachusetts, la proportion des vaches tuberculeuses est de 2 à 3 p. 100 (A. Peters). Le « Bureau of animal industry » évalue le taux de la tuberculose à 2,5-3,5 p. 100 à Baltimore et à 0,02 p. 100 seulement dans les centres d'expédition (3).

Au *Mexique*, la tuberculose serait très fréquente d'après Fleming, qui porte la proportion à 34 p. 100 de l'effectif. Au *Chili*, la tuberculose est extrêmement répandue; elle décime les troupeaux, qui cependant vivent en pleine liberté et à l'état demi-sauvage (Broquard). Dans la *République Argentine*, la tuberculose, rare chez les animaux indigènes (5 p. 1000), décime les troupeaux améliorés qui comptent 10 et 15 p. 100 de malades. (Even.)

En *Australie*, une commission officielle évalue, en 1886, à 2 p. 100 au moins le nombre des bovidés atteints dans la colonie de Victoria ; dans les abattoirs et chez les bêtes du commerce, on trouve 10-20 p. 100 de tuberculeux.

b. Porc. — Beaucoup moins fréquente que chez les bovidés, la tuberculose du porc est observée principalement dans les pays où les sujets sont entretenus industriellement et nourris avec certaines matières d'origine animale (petit-lait, viandes ou résidus d'abattoirs).

En *France*, la maladie est rare. En *Allemagne*, au contraire, elle est assez souvent rencontrée. En 1893-1894, sur 2159302 porcs

(1) Law. — *Tuberculosis in relation to Animal Industry*. The vet. Journal, t. XXXVIII, 1894, p. 398.

(2) Austin Peters. — *Prevalence of tuberculosis*. The Vet. Magazine, t. I, 1894, p. 483.

(3) Sur les milliers d'animaux américains importés et abattus à la Villette en 1894, on n'a pas constaté un seul cas de tuberculose.

abattus, on compte 14266 tuberculeux, soit 0,66 p. 100 (contre 0,74 p. 100 en 1891-1892 et 1 p. 100 en 1892-1893); la proportion dépasse 3 p. 100 à Danzig, à Magdebourg et dans le Schleswig. En Saxe, la proportion est, en 1893, de 1,64 p. 100 (contre 0,84 p. 100 en 1890 et 1,07 p. 100 en 1891).

En *Russie*, la tuberculose du porc augmente chaque année, chez les animaux améliorés par les croisements avec les races occidentales. A l'abattoir de Moscou, la proportion des tuberculeux atteint 0,88 p. 100.

c. Cheval. — La tuberculose du cheval n'est nullement menaçante; elle constitue une maladie tout exceptionnelle. Dans les abattoirs, la proportion est comprise entre 1 p. 1000 et 1 p. 10 000.

d. Mouton et chèvre. — L'infection est encore très rare chez ces espèces ; elle est à peine signalée en France.

En *Allemagne*, la maladie est constatée régulièrement dans les abattoirs. En 1893-1894 la proportion des moutons et des chèvres tuberculeux est, en Prusse, de 0,07 p. 100; en 1893, elle s'élève à 0,11 p. 100 en Saxe.

A l'abattoir de Moscou on compte, en 1893, une moyenne de 0,05 p. 100 chez les moutons.

e. Chez le chien et chez le chat la tuberculose, sans constituer une rareté clinique, est au moins tout exceptionnelle. A l'École vétérinaire de Dresde, Eber rencontre la tuberculose chez 2.75 p. 100 des chiens et chez 1 p. 100 des chats morts ou abattus. Fröhner, à Berlin, constate la maladie chez 0,04 p. 100 des chiens et chez 1 p. 100 des chats présentés à sa clinique. Cadiot, à Alfort, donne une proportion, relativement élevée, de 1 tuberculeux pour 225 malades.

f. Chez les oiseaux de basse-cour la tuberculose est extrêmement fréquente; c'est par milliers que succombent les poules, les faisans et les sujets des autres espèces.

Les oiseaux de volière sont décimés aussi par la maladie. Chez le perroquet, la tuberculose, sous ses diverses formes, a été constatée à Berlin sur le quart des oiseaux présentés (170 cas sur 700 malades; Fröhner).

*
* *

Une constatation d'une extrême gravité ressort de ces études statistiques : la tuberculose bovine progresse sur tous les points.

Dans la Grande-Bretagne, les progrès de la maladie ont été si rapides, en ces cinquante dernières années, que certaines races sont menacées de disparaître à bref délai. Les familles les plus

appréciées des Durhams, celle des « Duchess » notamment, sont infectées à un degré extrême. Walley, puis Fleming, ont signalé la trop évidente extension de la contagion. « C'est une conviction générale, dit Mac Fadyean, que la maladie n'a jamais été aussi répandue qu'aujourd'hui. »

Bang a montré, dans une excellente étude (1), comment la tuberculose a envahi le Danemark. Jusqu'en 1789, l'affection n'est connue en Danemark que de nom; Eric Viborg déclare n'en avoir observé aucun cas. En 1790, quelques vaches sont trouvées atteintes à Copenhague; en 1818, la maladie est encore extrêmement rare. Ce n'est que vers 1840 que la tuberculose se répand, apportée d'abord par des animaux du Schleswig et du Holstein; à partir de 1850, ce sont les Shorthorns qui sont importés en grand nombre, et, avec eux, l'infection gagne tout le pays.

En Allemagne, l'extension prise par la tuberculose en ces dernières années est rendue évidente par les statistiques recueillies. En Prusse, en Saxe, les moyennes générales augmentent régulièrement chaque année. Dans quelques abattoirs, la progression est d'une netteté absolue. A Leipzig, Rieck (2), puis Hengst, trouvent successivement :

Proportion de tuberculeux p. 100.

Années.	Bovidés en général.	Taureaux.	Bœufs.	Vaches.
1888	11.1	11.2	7.3	17.5
1889	14.9	11.8	13.7	19.4
1890	22.3	17.8	20.9	27.8
1891	26.7	18.4	27.7	31.1
1892	27.11	16.81	26.2	32.56
1893	28.1	18.77	25.76	35.09
1894	29.44	20.33	25.19	38.65

Les conditions de l'examen des animaux n'ont pas varié pendant cette période.

Wilbrandt (3), à Schwerin, insiste également sur la progression régulière de la tuberculose. La statistique donne :

Proportion de tuberculeux p. 100.

Années.	Bovidés en général.	Taureaux et bœufs.	Vaches.
1886	10.70	6.4	12.83
1887	11.03	4.9	13.50

(1) Bang. — *Die Tuberculose unter den Hausthieren in Dänemark.* Deutsche Zeitschrift für Thierm., t. XVI, 1890, p. 353.

(2) Rieck. — *Die Tuberculose unter den Rindern...* Archiv für Thierheilk., t. XIX, 1893, p. 1.

(3) Wilbrandt. — *Ueber die Zunahme der Tuberkulose unter dem Schlachtvieh.* Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene, t. V, 1894, p. 8.

Années.	Bovidés en général.	Taureaux et bœufs.	Vaches
1888	12.89	6.6	51.49
1889	12.35	6.5	14.52
1890	15.69	5	19.39
1891	18.60	6.9	23.37
1892	21.47	13.45	24.66
1893	26.60	21.46	28.56
1894 (6 mois).	35	34	35.7

A Lübeck, le nombre des bovidés tuberculeux, qui oscillait entre 5 et 9 p. 100, atteint successivement, en ces dernières années, 12, 15, 17 et enfin 27 p. 100 en 1893-94. Chez les porcs, la proportion s'élève de 0,26 p. 100 en 1884-85 à 3,77 p. 100 en 1893-94.

En Hollande, en Russie, les inspecteurs des abattoirs signalent aussi une graduelle augmentation dans la fréquence des cas constatés.

Dans la province australienne de Victoria, où la tuberculose était inconnue encore il y a vingt-cinq ou trente ans, on compte aujourd'hui 15-20 p. 100 de tuberculeux sur les animaux abattus.

La France n'échappe pas à cette désastreuse extension de la tuberculose. Si des statistiques sérieuses font défaut, on sait au moins que dans certaines provinces, le Nivernais par exemple, l'envahissement a fait, en quelques années, des progrès rapides. Beaucoup d'entre les plus belles étables de la région du Nord sont gravement contaminées. Dans le sud-est, où Bernard déclarait, en 1830, n'avoir presque jamais rencontré la maladie, la tuberculose sévit partout et elle cause aux éleveurs des pertes considérables.

Étude clinique.

I. Symptômes.

Les expressions cliniques de l'infection tuberculeuse diffèrent suivant les espèces considérées et il est indispensable d'étudier successivement la maladie chez chacune d'entre elles. On examinera ainsi les symptômes de la tuberculose chez les *bovidés*, chez le *mouton* et la *chèvre*, chez le *cheval*, chez le *porc*, chez les *carnassiers* et chez les *oiseaux*.

Pour chacune des espèces considérées, les aspects cliniques sont variables encore suivant chacune des diverses localisations, suivant l'étendue, la forme et l'âge des lésions. Toutes les parties de l'organisme peuvent être envahies, les déterminations se mon-

trant isolées ou irrégulièrement associées. Une étude clinique complète des formes tuberculeuses, qui obligerait à mentionner les signes propres à chaque localisation, ne saurait être ici tentée ; seuls, les types habituels seront décrits en détail ; les autres seront indiqués seulement ou différenciés par leurs manifestations essentielles.

§ 1. — Tuberculose chez les Bovidés (1).

On peut distinguer, quant au mode de l'évolution, une tuberculose CHRONIQUE évoluant en foyers localisés et une tuberculose AIGUË généralisée. Cette dernière forme n'est guère observée que comme une complication d'une tuberculose locale.

Les formes chroniques se classent facilement d'après la localisation des lésions ; on distingue ainsi une tuberculose *thoracique*, une tuberculose *abdominale*, des tuberculoses des *ganglions*, du *système nerveux central*, des *organes des sens* (œil et oreille), des *organes génitaux*, de la *mamelle*, de la *langue*, des *articulations* et des *os*, de la *peau* et des *muscles*.

Ces diverses localisations évoluent isolément ou se trouvent différemment associées sur un même sujet.

a. **Tuberculose thoracique**. — Les manifestations de la tuberculose thoracique sont variables, suivant que les lésions siègent exclusivement ou prédominent sur le poumon, sur les séreuses (plèvre ou péricarde) ou sur les ganglions.

I. TUBERCULOSE PULMONAIRE. — La localisation pulmonaire, la plus fréquente de beaucoup, évolue lentement et reste muette pendant un long temps.

Le premier symptôme consiste en une toux petite, sèche, un peu sifflante, à quintes courtes ; elle se produit sous l'influence de causes occasionnelles légères, le matin et le soir, sous l'impression de l'air froid, pendant les repas, à la suite d'une irritation laryngienne due aux poussières des fourrages, pendant la déglutition des boissons froides, encore au début du travail ou après un exercice de quelques instants à une allure rapide. Chez les animaux de travail, on observe en outre un essoufflement rapide pendant les efforts du tirage. Les vaches atteintes deviennent parfois « taurelières » ; elles se montrent inquiètes, indociles et elles poussent des beuglements prolongés; laissées en liberté, elles sautent sur leurs

(1) HESS. — *Symptomatologie der Tuberculose des Rindes*. Schweizer Archiv, 1889, p. 153. CARSTEN HARMS. — *Erfahrungen über Rinderkrankheiten*, 1 vol., Berlin, 1890.

voisines ; on constate chez elles une tuméfaction des lèvres de la vulve et du clitoris, ainsi qu'une sensibilité extrême des reins à la pression. La fécondation n'est presque jamais obtenue (1).

La température reste normale, mais à certains moments, et à des intervalles irréguliers, on note une hyperthermie subite de 1°-1°,5 qui persiste pendant 24-36 heures.

Chez les jeunes animaux, on remarque, dès le début, des modifications de l'état général ; la croissance est notablement retardée ; les malades restent plus petits et plus maigres que leurs compagnons de même âge. Chez les adultes, au contraire, les signes généraux font souvent défaut ; l'embonpoint se maintient et l'engraissement est obtenu ; la sécrétion du lait persiste ; les bêtes pleines donnent des fœtus viables et de bonne apparence.

L'exploration du thorax, par la percussion et l'auscultation, est impuissante à déceler les lésions commençantes.

En de nombreux cas, les accidents restent ainsi limités pendant plusieurs mois ; en d'autres, ils progressent et des manifestations nouvelles sont observées. Les bêtes de travail et les vaches laitières maigrissent rapidement; le poil est terne et piqué ; la peau, adhérente et sèche, est accolée aux tissus sous-jacents, surtout au niveau des dernières côtes, et le pli formé ne s'efface que lentement. Les animaux soumis à l'engraissement « ne profitent pas » ; ils conservent à peine leur état d'embonpoint en dépit de tous les soins. L'appétit devient irrégulier, capricieux ; on observe de la perversion du goût ; les malades lèchent les murailles, mangent la terre et le fumier. La rumination est tardive, longue, irrégulière ; on note fréquemment, après le repas, une météorisation passagère. Les muqueuses sont pâles, anémiées; la peau, au niveau du périnée et des mamelles, présente les mêmes caractères. L'œil est terne ; la physionomie exprime la tristesse. La température présente des exacerbations brusques et passagères ; parfois aussi elle monte régulièrement, vers le soir, jusqu'à 40°,5, pour revenir le matin à la normale. Le lait est modifié dans sa qualité ; le liquide est séreux, bleuâtre, de saveur salée ; puis, la sécrétion diminue pour disparaître graduellement.

La respiration est modifiée dans son rythme et dans sa fréquence ;

(1) La valeur de ce symptôme, admise par presque tous les auteurs, est loin d'être absolue. « La nymphomanie et la tuberculose, dit Carsten Harms (*Loc. cit.*, p. 196), ne se trouvent pas nécessairement associées, et Rychener l'avait très justement remarqué. J'ai trouvé des tubercules dans l'ovaire chez des vaches qui n'avaient jamais présenté de nymphomanie, tandis qu'à l'autopsie de bêtes nymphomanes je n'ai trouvé aucun tubercule. »

elle est accélérée, courte, entrecoupée; souvent, à la fin de l'expiration, un sillon se creuse au niveau de l'hypochondre, depuis le flanc jusqu'au sternum. La toux est de plus en plus fréquente; elle reste rauque, quinteuse, sifflante: sèche dans certaines formes, elle s'accompagne dans d'autres du rejet de mucosités qui, lancées dans l'arrière-bouche, sont dégluties après quelques mouvements de mâchonnement. Projetées par les cavités nasales ou par la bouche, les matières rejetées forment une masse visqueuse, épaisse, de couleur jaunâtre. Les pressions exercées au niveau des intercostaux, ainsi que les coups portés sur le thorax, provoquent la plainte et un accès de toux. Les reins se montrent sensibles aux pressions et l'affaissement de la région est encore une cause déterminante de la toux.

La percussion permet de délimiter des zones de matité ou de submatité en différents points: en de nombreux cas d'ailleurs, les indications fournies sont peu précises, en raison de la dissémination des lésions ou de leur localisation dans des régions inexplorables. A l'auscultation, on trouve le murmure respiratoire affaibli ou imperceptible en divers points, augmenté et rude en d'autres; des râles sibilants sont perçus dont le siège se déplace fréquemment. La présence des vomiques voisines de la plèvre est indiquée par une résonance tympanique à la percussion, par du souffle caverneux et du gargouillement. Rarement un bruit de souffle véritable est constaté; il coïncide avec un agglomérat de tubercules ayant envahi en totalité le tiers inférieur de l'un des lobes.

En même temps que ces signes locaux on observe, chez quelques malades, une tuméfaction de certains groupes ganglionnaires, notamment des ganglions sous-glossiens, parotidiens ou cervicaux (supérieur, moyen, inférieur). (V. *Tuberculose ganglionnaire*).

Dans une dernière période, la cachexie tuberculeuse est complète. L'amaigrissement est extrême; les masses musculaires sont atrophiées; toutes les saillies osseuses se dessinent nettement; la peau est soudée aux os; le poil est terne et hérissé. L'animal reste presque constamment debout, la tête allongée sur l'encolure, les coudes écartés du tronc, comme pour faciliter la dilatation du thorax. L'expression de la face traduit l'anxiété et l'abattement; les yeux, larmoyants et chassieux, s'enfoncent dans les orbites.

L'hyperthermie est continuelle chez quelques malades et la température atteint, vers le soir, 41°: chez d'autres, on observe des accès fébriles qui persistent pendant un, deux ou trois jours, puis la température retombe un peu au-dessous de la normale.

La respiration est très courte, précipitée, saccadée ; le moindre déplacement occasionne un essoufflement extrême ; l'animal refuse d'avancer ; il reste anhélant, la tête allongée, la bouche ouverte et la langue pendante. La toux est fréquente, faible, douloureuse; le pincement de la colonne vertébrale ou la pression du thorax provoquent des quintes répétées. Un jetage jaunâtre, grumeleux, d'odeur fétide, s'écoule continuellement. La percussion dénote des zones étendues de matité et de sub-matité ; souvent elle permet de reconnaître la présence de cavernes superficielles. A l'auscultation, on constate la disparition du murmure respiratoire, des râles sibilants, des souffles et du gargouillement bronchique.

La compression des oreillettes ou des troncs veineux par des masses tuberculeuses a pour conséquence la réplétion des jugulaires, du pouls veineux et des œdèmes du fanon et des membres.

Les troubles digestifs sont constants ; l'appétit est à peu près nul; l'ingestion des fourrages provoque aussitôt du météorisme; une diarrhée albumineuse permanente s'établit. Les malades succombent pendant un accès fébrile, ou encore par épuisement avec une hypothermie de 1-2°.

II. Tuberculose de la trachée et du larynx (1). — Cette forme coexiste généralement avec d'autres localisations, mais elle peut évoluer seule ou constituer l'expression dominante de l'infection.

La respiration est ronflante, accompagnée d'un bruit de cornage et d'un râle intermittent, dû à l'agitation des mucosités par le passage de l'air. La toux est fréquente ; on la provoque facilement en tirant sur la langue, ou encore par une faible pression exercée sur le larynx. La tête est étendue sur l'encolure et ses déplacements latéraux sont pénibles.

L'exploration de la région permet d'apprécier l'épaississement diffus des parois laryngiennes ou la présence d'une tumeur délimitée. En quelques cas, l'examen par la cavité buccale montre des tumeurs ou des ulcérations de la muqueuse.

Les ulcérations trachéales sont décelées seulement par la sensibilité à la pression et par le rejet de muco-pus lors des accès de toux.

III. Tuberculose de la plèvre et du péricarde. — L'envahissement des plèvres, qui coexiste fréquemment avec la tuberculose du poumon, est aussi observé isolément.

La localisation pleurale reste insoupçonnée le plus souvent ; elle se traduit uniquement par une toux courte, sèche, toujours faible.

(1) Hess. — *Tuberkulose des Kehlkopfes bei einer Kuh.* Schweizer Archiv, 1888, p. 268.

Une diminution de la résonance thoracique n'est constatée que très exceptionnellement, alors que les néoformations ont acquis un volume considérable. Le bruit particulier de « frottement perlé » (*Perlenreiben* ou *Perlenschaben* de Vogel) reste inappréciable en de nombreux cas et il ne possède qu'une valeur diagnostique restreinte. Les symptômes généraux et la fièvre manquent presque toujours; alors seulement que l'extension s'opère par poussées successives, il existe des accès fébriles coïncidant avec une toux pleurétique, de la dyspnée et de la sensibilité du thorax à la percussion et à la pression.

b. **Tuberculose abdominale.** — Les altérations portent sur le péritoine, sur les ganglions, sur le foie, la rate, l'intestin... Ces localisations sont différemment associées entre elles; elles coïncident ou non avec des manifestations thoraciques de même type; ainsi coexistent les tuberculoses du poumon et du foie, celles de la plèvre et du péritoine....

La tuberculose du *péritoine* n'est exprimée par aucun signe constant et elle est rencontrée à un haut degré chez des animaux gras et en santé apparente. L'exploration rectale peut déceler une tuméfaction des ganglions; d'autre part, les tubercules sont reconnus par le toucher extérieur alors qu'ils siègent sur le feuillet pariétal, au niveau de la panse. (Hess.)

La présence d'ulcères tuberculeux de l'*intestin* coïncide avec de la diminution de l'appétit, du météorisme, des coliques intermittentes; puis surviennent de l'amaigrissement et des alternatives de constipation et de diarrhée.

Les altérations du *foie* et de la *rate* restent muettes ou provoquent seulement un peu d'ascite. L'envahissement du *rein* et de la *vessie* se traduit généralement par de l'hématurie chronique et un amaigrissement progressif.

c. **Tuberculose ganglionnaire.** — En outre des tuméfactions des ganglions cavitaires ou périphériques, consécutives aux diverses localisations tuberculeuses, on observe aussi une forme caractérisée par un envahissement, général ou partiel, du système ganglionnaire (1).

(1) C'est probablement la tuberculose ganglionnaire qui est décrite, par AYRAULT : *Des affections scrofuleuses dans l'espèce bovine*. Recueil de méd. vét., 1855, p. 481. Connue dans le Poitou, sous les noms d'*oumée* ou *aumailles*, la maladie est exprimée par des tumeurs froides, indolores, roulant sous la peau, qui siègent aux environs des glandes salivaires, au fanon, sur les maxillaires inférieurs et le long des tendons fléchisseurs du pied.

GODBILLE. — *Un cas de lymphangite tuberculeuse externe chez un bœuf* — Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 209.

Les *ganglions superficiels* augmentent de volume : ils forment des tumeurs dures, légèrement mobiles, peu douloureuses à l'exploration, de la grosseur d'un œuf à celui de la tête d'un enfant. Les masses le plus ordinairement envahies sont celles de l'auge, de la parotide, du flanc, du grasset, très rarement celles du coude, de l'épaule, de l'aine. Il existe quelquefois des engorgements des vaisseaux lymphatiques dans le voisinage des ganglions envahis.

La tuberculisation des ganglions cavitaires provoque des troubles fonctionnels divers. La tuméfaction des *ganglions bronchiques* et *médiastinaux* occasionne des météorisations qui apparaissent régulièrement, peu après le repas ou dès le début du travail, quels que soient le mode d'alimentation des animaux et la quantité des matières ingérées. On observe après quelque temps une toux faible, courte et sèche et une tuméfaction des ganglions de l'auge. La peau devient sèche et adhérente ; l'amaigrissement progresse ; la sécrétion du lait diminue.

L'envahissement des *ganglions mésentériques* a aussi pour conséquence du météorisme peu prononcé, sans retard ni gêne appréciable de la rumination. (Guittard.)

d. **Tuberculose des organes génitaux**. — 1. Male (1). — Frank a observé une tuberculisation du pénis, du cordon et du testicule, sur un taureau qui communiqua la maladie à plusieurs vaches. Sur la muqueuse du pénis apparaissait, de temps à autre, une éruption analogue à celle de l'exanthème coïtal. La nature des accidents fut contrôlée par l'inoculation au lapin et par la constatation des bacilles.

Moulé a rencontré des tubercules nombreux, disséminés à la surface et dans la masse des testicules et sur la verge. Il existait des tubercules dans le poumon et des ulcères sur la trachée et sur le pharynx. Perroncito constate, chez un taureau de trois ans, atteint de tuberculose généralisée, un envahissement de la gaine vaginale, du cordon et du testicule par de nombreux tubercules fibreux.

Eber signale une tuberculose primitive du pénis et du fourreau chez un bœuf qui ne présente aucune autre localisation. Tout le

(1) Observations de Schlotterer et de Walley (citées par Lydtin). — Frank. — *Göring's Notizen aus den Jahresb. der bayer. Thierärzte* pro 1888. Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XVI, 1890, p. 281. — Moulé. — Comptes rendus du 2e congrès pour l'étude de la tuberculose, 1891, p. 767. — Eber. — *Ein Fall von primärer Tuberculose des Penis.* Deuts. Zeitschr. für Thierm., t. XVIII, 1892, p. 188. — Perroncito. — *Un caso di tubercolosi dei testicoli in un torello.* Giornale di med. veter., 1892, p. 51. — Krautheim. — *Tuberculose am Penis.* Wochenschr. für Thierh., 1894.

repli cutané emprisonnant l'extrémité libre du pénis est infiltré, épaissi et parsemé de nodosités arrondies, dures, de la grosseur d'une noisette, à parois fibreuses et à contenu caséeux. Deux masses tuberculeuses siègent en outre en arrière, au niveau du corps du pénis. La muqueuse a conservé, au niveau des tumeurs, sa teinte rose normale; la peau est considérablement amincie. Dans une observation de Krautheim il existe, sur le gland, de petites masses tuberculeuses; aucune autre localisation tuberculeuse n'est découverte à l'autopsie.

La tuberculose de la *prostate* est mentionnée par Frauenholtz (1) chez un animal présentant des lésions généralisées. L'organe, rempli de foyers caséeux, atteignait le poids de dix livres et demie.

II. Femelle (2). — Les lésions portent à la fois sur la muqueuse vaginale, sur l'utérus et sur l'ovaire.

La tuberculose du *vagin* est observée, par Frank, chez plusieurs vaches saillies par un taureau affecté de tuberculose du pénis. Huit à quatorze jours après le coït, on note une coloration rouge et l'infiltration de la muqueuse vaginale, accompagnée de mouvements fréquents de la queue. Après deux ou trois jours apparaissent des élevures, de la grosseur d'une lentille, qui se remplissent d'abord d'un liquide jaune, puis d'une matière purulente qui se concrète peu à peu. Beaucoup d'élevures se desquament et se cicatrisent spontanément, d'autres persistent, tandis que de nouvelles évoluent à leur voisinage. L'évolution continuant, les parois du vagin sont totalement envahies par des noyaux caséeux; les lèvres cutanées de la vulve également envahies, ont une épaisseur de deux centimètres. Une des vaches fut affectée plus tard de tuberculose généralisée.

La tuberculose de l'*utérus* provoque les accidents propres à la métrite purulente chronique, avec écoulement permanent de muco-pus. Parfois aussi le col est complètement fermé et le catarrhe fait défaut. Par l'exploration rectale, on trouve l'utérus volumineux, sous forme d'une masse dure et rigide.

La tuberculose de l'*ovaire*, localisée ou étendue aux trompes et à l'utérus, provoque souvent la nymphomanie. Les lésions soupçonnées sont assez exactement appréciées par l'exploration rectale.

e. **Tuberculose de la mamelle.** — La tuberculose envahit le

(1) Frauenholtz. — *Prostatitis tuberculosa einer Ochsen*. Preuss. Mittheil., t. VI, 1881, p. 69.

(2) Eggeling. — *Metritis chronica et tuberculosa bei Rindern*. Preuss. Mittheil., t. VI, 1881, p. 68. — Frank. — Loc. cit.

plus souvent un seul quartier, de préférence un quartier postérieur, plus rarement les deux quartiers postérieurs ou une moitié de la glande (1). Elle débute par une tuméfaction indolore, diffuse ou localisée en foyers. Le quartier affecté, et c'est là un signe caractéristique, continue à donner un lait d'apparence normale et seulement diminué dans sa quantité.

Peu à peu, la tuméfaction se densifie et il persiste des noyaux indurés, « durs comme la pierre » ; parfois aussi on trouve un peu d'œdème du tissu conjonctif sous-cutané. Alors que les quartiers postérieurs sont atteints, les ganglions inguinaux superficiels sont toujours durs et augmentés de volume.

Pendant un mois environ, l'état reste stationnaire, puis la sécrétion laiteuse se modifie. Le liquide perd progressivement ses caractères ; il se transforme en un liquide séreux, de couleur jaunâtre, renfermant quelques flocons et sécrété souvent en très grande quantité. Alors que les diverses mammites aboutissent, après la disparition des phénomènes aigus, à une atrophie de la glande, la mammite tuberculeuse a pour conséquence une augmentation persistante du volume et de la densité de l'organe. Cet état persiste indéfiniment; la sécrétion d'un lait aqueux continue, tandis que les quartiers restés sains donnent un lait jaune, épais et crèmeux.

f. **Tuberculose du cerveau et de la moelle**. — L'extension des lésions aux *méninges cérébrales* (2) provoque des accidents variables dans leur expression suivant le siège des tumeurs et la rapidité de l'évolution. Les premiers signes consistent en un état d'hébétude, bientôt suivi de troubles de la locomotion. Le malade reste longtemps couché; il se relève difficilement, reste sur les genoux pendant quelque temps, pour retomber parfois. A une période plus avancée, il se produit des contractures des muscles du cou et de l'opisthotonos; les accès, provoqués d'abord par l'extension forcée de la tête, se montrent ensuite en l'absence de toute cause appréciable. Des paralysies locales s'établissent; la langue pend hors de la bouche, la déglutition est difficile et la salive s'écoule continuellement; les fourrages sont conservés dans la bouche pendant quelque temps et rejetés ensuite. Le pouls et la température restent normaux.

(1) Bang. — *Ueber die Eutertuberculose der Milchkühe*.... Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XI, 1885, p. 45. — Hess. — Landwirtschaft. Jarbuch der Schweiz, 1888, p. 48. Une très exacte description de la tuberculose de la mamelle est donnée, dès 1875, par Frank, dans son *Geburtshülfe*.

(2) Nombreuses observations de Engel, Zundel, Uhlig, Schwanfeldt, Hess, Gassner, Hausmann, Nuss,... etc.

« En outre de ces manifestations habituelles, de nombreuses formes sont observées qui simulent la méningite aiguë, la rage, le tournis, l'hémorragie cérébrale, les intoxications. On peut admettre aussi que certaines observations de fièvre vitulaire survenant un certain temps après le part se rapportent en réalité à une tuberculose cérébrale méconnue. » (Hess.)

La tuberculose de la *moelle* (1) coexiste ordinairement avec la localisation cérébrale. Elle est exprimée par des troubles différents suivant l'étendue et la localisation des lésions. Les accidents progressent lentement ; ils consistent, au début, en une difficulté croissante de la marche, suivie de parésie et de paralysie de l'arrière-train.

g. **Tuberculose de l'œil** (2). — La tuberculose oculaire n'a été que rarement étudiée chez les bovidés. Mathieu (1880) rapporte quatre cas de tuberculose étendue aux différents milieux de l'œil. Röder signale aussi, sans autres détails, un cas d'extension à l'œil chez une vache.

Dans une observation de Hess, l'infection débute, chez une vache, par de la conjonctivite purulente, suivie d'hypersensibilité de l'œil à la lumière, d'un faible larmoiement, puis, après quelques jours, d'une inflammation intense de la conjonctive et d'un trouble gris-blanc de la cornée. En quatre semaines, il se produit une rétraction et une atrophie complète du bulbe. Les deux yeux sont successivement atteints.

Dans les observations de Edelmann et de Moncet, tout l'intérieur du bulbe est envahi par des néoformations tuberculeuses comprimant et atrophiant les diverses parties.

h. **Tuberculose de la langue** (3). — Les altérations sont localisées ou étendues à toute une partie de l'organe. Dans le premier cas, la langue conserve en partie sa mobilité ; à l'exploration, on perçoit une tumeur dure, enchâssée dans le tissu musculaire. Sur la face supérieure de la langue, il se produit, au niveau de la néoplasie, une ulcération plus ou moins étendue, recouverte d'un exsudat solide et jaunâtre.

Lors d'envahissement diffus, l'organe, dur, peu mobile, prend

(1) MAIER. — *Ueber die Gehirn und Rückenmarkstuberculose des Rindes*. Berlin. Thier. Wochensch., 1895, p. 98.

(2) EDELMANN. — *Zur Casuistik der Augentuberculose*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIX, 1892, p. 45. — MONCET. — *Tuberculose oculaire chez le bœuf*. Revue vét., 1895, p. 129 (avec bibliog.).

(3) NOCARD. — Art. *Tuberculose*. Diction. de méd. vét., t. XXI, 1892, p. 426. — GODBILLE. — *Tuberculose de la langue chez une vache*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 139.

un aspect identique à celui de la *langue de bois* de l'actinomycose ; la différenciation n'est possible que par l'examen direct des lésions. (V. Actinomycose.)

i. **Tuberculose des os.** — Les symptômes observés sont semblables à ceux des tumeurs malignes des os.

La tuberculose des corps vertébraux est plusieurs fois mentionnée. Müller a observé l'envahissement des quatrième et cinquième vertèbres cervicales, avec ankylose et immobilisation de la tête en extension ; Caudwell, Walley, Coremans signalent la même localisation, suivie de compression et d'atrophie de la moelle. Metz a rencontré un cas de carie tuberculeuse du sternum. Leisering mentionne l'ostéite tuberculeuse du maxillaire inférieur.

Les os des membres sont également affectés ; Carsten Harms a rencontré une localisation sur le fémur, et Moulé en signale d'autres sur l'extrémité supérieure du tibia et sur l'humérus.

j. **Tuberculose des articulations.** — Les localisations articulaires sont rarement observées.

Meyer rapporte un cas d'arthrite tuberculeuse du genou chez une vache tuberculeuse ; Guillebeau et Hess observent des arthrites du jarret, du coude, et Lucet une arthrite fémoro-tibiale.

Dans tous les cas, la région est tuméfiée, chaude, douloureuse et le membre est à peine appuyé sur le sol.

k. **Tuberculose des muqueuses.** — L'envahissement des muqueuses extérieures paraît être extrêmement rare.

Zimmermann (1) rapporte une observation de tuberculose probable de la pituitaire chez une vache. Il existe une grande quantité de tubercules de la grosseur d'une tête d'épingle, les uns purulents, les autres gris-jaune et calcifiés ; dans le voisinage, la muqueuse est rouge et épaissie ; un jetage muqueux abondant s'écoule continuellement. Les ganglions sous-glossiens et parotidiens sont tuméfiés et douloureux. La présence des bacilles ne put être constatée.

La présence de foyers tuberculeux sur la muqueuse du pénis ou du vagin a été également rapportée (V. *Tuberculose des organes génitaux*).

l. **Tuberculose de la peau et des muscles** (2). — Hüttner rapporte une observation de tuberculose cutanée chez un bœuf. Les foyers,

(1) Zimmermann. — *Nasentuberculosis beim Rinde.* Berl. Thier. Wochenschr., 1894, p. 556.

(2) *Tuberculose de la peau et du tissu conjonctif :* — Hüttner. — *Cutis Tuberkulose beim Rind.* Zeitschr. f. Fleisch und Milchhyg. t. IV, 1894, p. 140. — Moulé. — *Tuberculose*

d'origine embolique, étaient répartis en grand nombre sur tout le corps, sous forme de petites tumeurs du volume d'une noisette à celui d'une noix.

Développées dans le tissu cellulaire sous-cutané, les tumeurs sont moins apparentes; elles forment des saillies au niveau desquelles la peau reste mobile. Elles siègent sur le tronc, en toutes les régions, et, plus souvent, sur la queue et sur les membres.

Bournay (comm. inédite) a constaté, chez une vache, l'envahissement simultané de la peau et du tissu sous-cutané. Les néoformations cutanées étaient constituées par des noyaux indurés, de la grosseur d'une noisette, abondants sur les parois du thorax; dans le tissu conjonctif, les tumeurs, plus volumineuses, siégeaient principalement vers l'extrémité des membres. Il existait des foyers tuberculeux dans les os et dans les cartilages de l'aile du nez et de l'oreille.

La tuberculose musculaire n'est exprimée par des signes objectifs que lorsque les néoformations ont envahi simultanément le tissu sous-cutané ou les ganglions superficiels.

m. **Tuberculose aiguë généralisée.** — La tuberculose miliaire aiguë est rarement observée chez les bovidés et les signes qui l'expriment sont incomplètement étudiés.

Des troubles généraux graves sont rencontrés dès le début; l'animal est abattu, déprimé; l'appétit est nul; seules, les boissons froides sont recherchées: la rumination est suspendue. La température est un peu élevée (39°-39°,5). On perçoit une toux fréquente, courte, faible, douloureuse; les accès sont provoqués facilement par l'ingestion d'eau froide ou par la pression du larynx. La respiration est courte et fréquente (40-50 par minute). A l'auscultation, on constate de la rudesse du murmure respiratoire, due à l'intensité du bruit laryngien. La percussion indique une résonance normale; les coups portés sur le thorax ou les pressions au niveau des intercostaux provoquent de la douleur.

A une période plus avancée, tous les symptômes s'exagèrent. La température atteint 40°,5-41°: la faiblesse est extrême; les batte-

dans le tissu sous-cutané. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1891, p. 253. — NOCARD. — Art. *Tuberculose.* Dict. de méd. vét., t. XXI, 1892, p. 424.

Tuberculose des muscles : Observations de LEISERING et de VAN HERTSEN. — HERTWIG. — *Ueber einen seltenen Fall von Tuberculose beim Rinde.* Zeitsch. für Fleisch und Milchhyg., t. II, 1892, p. 112. — MASKE. — *Secundare Muskeltuberculose beim Rind,* id., t. III, p. 107. — METZ. — *Tuberkulose der Knochen, Gelenke und Muskulatur beim Rinde.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., 1894. — RASMUSSEN. — *Embolisk Muskeltuberkulose hos Kvaeget.* Maanedskr. for Dyrlaeger, t. VI, 1894, p. 97. — KÉSÉVITCH. — *Tuberculose musculaire.* Compte rendu de la Soc. des méd. vét. de Moscou, 1895, p. 26.

ments du cœur sont violents et tumultueux; la toux est avortée et très faible; la respiration est dyspnéique. Le malade tombe et meurt, par asphyxie, après une courte agonie.

§ 2. — Tuberculose du mouton et de la chèvre.

Les symptômes de la tuberculose, chez ces espèces, ne sont nullement étudiés. La maladie n'est soupçonnée qu'à l'autopsie, presque toujours dans les abattoirs. Les quelques renseignements obtenus indiquent, comme troubles prédominants, l'amaigrissement progressif et une toux quinteuse, grasse, pénible. La toux est suivie parfois de la projection, par la bouche entr'ouverte, de mucosités purulentes, riches en bacilles; mais, le plus souvent, le muco-pus des bronches, mobilisé par les quintes de toux, ne dépasse pas le pharynx et l'animal le déglutit aussitôt.

§ 3. — Tuberculose du cheval.

La tuberculose se traduit à la fois par des signes communs à toutes les formes et par des symptômes spéciaux aux diverses localisations.

Les premiers troubles observés consistent en de l'affaiblissement et en une moindre aptitude au travail. L'animal s'essouffle rapidement; au moindre effort qu'on exige de lui, on le voit s'arrêter bientôt, battant du flanc, la tête étendue, les naseaux dilatés, tremblant sur les membres, refusant d'avancer. L'examen minutieux des grands appareils ne montre aucune lésion capable d'expliquer cette impotence fonctionnelle.

Bientôt survient un amaigrissement rapide, en dépit de l'appétit conservé et de la bonne qualité des aliments; en même temps apparaît d'ordinaire une polyurie abondante, qui persiste pendant plusieurs semaines et qui joue sans doute un rôle important dans le dépérissement si rapide du sujet. Non seulement la quantité d'urine excrétée s'élève au double, au triple, au quadruple du chiffre normal, mais la proportion d'urée y est bien plus considérable et l'acide urique, qui fait défaut dans l'urine normale des herbivores, s'y montre en quantité relativement élevée, tandis que l'acide hippurique, si abondant d'ordinaire, tombe à un chiffre insignifiant ou disparaît; en un mot, le cheval tuberculeux excrète, à ce moment, de l'urine d'autophage, indiquant une consomption rapide de l'organisme.

Tous ces signes s'aggravent peu à peu; l'amaigrissement est

extrême, les masses musculaires s'atrophient. La marche de la température est variable; tantôt il existe une hyperthermie à peu près constante de 1 à 1°,5, tantôt il se produit seulement des poussées fébriles irrégulières ou une exacerbation nocturne de 1 à 2°.

Les symptômes locaux sont peu marqués, même dans les formes les plus graves. La localisation *pulmonaire* est décelée par de la toux, ordinairement petite, sèche, quinteuse, pénible, accompagnée d'un jetage muqueux peu abondant. Cette toux persiste indéfiniment avec les mêmes caractères, ou bien elle disparaît totalement. La percussion n'indique qu'une diminution de la résonance, difficilement appréciable. A l'auscultation, on perçoit de la rudesse du murmure respiratoire, partout conservé, et un peu de crépitation à la fin de l'expiration. Le premier bruit du cœur est souvent dédoublé; il existe à certains moments du pouls veineux. La respiration est courte, un peu accélérée; elle s'effectue souvent en deux temps, séparés par un temps d'arrêt ou par un léger soubresaut.

La tuberculose de la *plèvre*, muette le plus souvent, est accompagnée, en quelques cas, d'un épanchement appréciable.

Les localisations *abdominales* sont exprimées par des troubles sans signification précise. On signale ainsi de la diarrhée chronique, de l'ascite, des coliques intermittentes...

Au cours de l'évolution, on observe chez quelques animaux des engorgements des ganglions sous-glossiens, parotidiens, pré-scapulaires....

§ 4. — Tuberculose du porc.

La maladie évolue généralement sous une forme lente et insidieuse. La localisation primitive habituelle sur les *organes abdominaux* entraîne l'arrêt de l'engraissement, puis l'amaigrissement progressif du sujet; les muqueuses pâlissent; la peau devient sale; on observe de la constipation, de la météorisation, des coliques, de la diarrhée passagère; l'animal est triste; il reste couché sur la litière pendant des journées entières; le tire-bouchon de la queue est détendu; le ventre, tombant; l'œil, terne; la palpation du ventre est douloureuse; elle peut faire percevoir des masses plus ou moins volumineuses, dures, mamelonnées, résultant de l'altération des ganglions mésentériques; il est rare qu'il n'existe pas quelque tumeur ganglionnaire dans l'auge, au niveau du cou, à l'entrée de la poitrine. Sous cette forme, la maladie peut durer plusieurs mois; la mort survient rapidement si la lésion se généralise par la voie sanguine.

La *tuberculose pulmonaire* est rarement primitive ; elle complique, plus tôt ou plus tard, la tuberculose abdominale; elle se traduit au début par une toux quinteuse, douloureuse, fréquemment suivie de vomissements; la respiration se précipite et, peu à peu, devient pénible et dyspnéique; l'amaigrissement est rapide et la mort survient en quelques semaines.

La *tuberculose ganglionnaire* (*scrofulose*) se traduit par une « bouffissure » de la face, avec tuméfaction des parotides, soulevées par les ganglions profonds hypertrophiés ; les ganglions rétro-pharyngiens, cervicaux supérieurs et sous-glossiens forment une sorte de chapelet de tumeurs inégales et bosselées, qui s'étend, comme un collier, d'une oreille à l'autre, en s'élargissant sous le cou, entre les branches montantes du maxillaire inférieur. Des tumeurs analogues peuvent se développer à l'entrée de la poitrine, en arrière de l'épaule, dans l'aine; à mesure qu'elles augmentent de volume, elles deviennent plus dures et plus adhérentes aux tissus voisins; parfois on constate, en un point de leur surface, un peu de fluctuation; la tumeur se ramollit, puis s'abcède, donnant écoulement à une petite quantité de pus épais et grumeleux; la tumeur ne disparaît pas et une fistule persiste.

Des localisations sur les *centres nerveux* sont observées (1), exprimées par des troubles de la locomotion (tournis, roulement...), des accès épileptiformes, de la paraplégie, de l'hémiplégie ou des monoplégies localisées en des régions diverses (œil, paupières, langue, facial....).

Schuetz (2) a étudié la tuberculose de l'*oreille* moyenne et interne, relativement fréquente, et consécutive à une localisation pharyngienne primitive. On constate d'abord de la suppuration locale, puis un bourgeonnement qui obstrue le conduit auditif externe. L'envahissement des méninges et des centres est toujours à craindre.

La tuberculose des organes génitaux est presque toujours secondaire; le *testicule* est envahi parfois dans la tuberculose généralisée. Meier (3) a signalé deux cas de tuberculose primitive du cordon testiculaire. La tuberculose de l'*utérus* est également rencontrée.

Les localisations sur les *articulations* et sur les *os* sont exprimées par des arthrites chroniques, des déformations osseuses, de l'ankylose, des boiteries et par des suppurations persistantes.

(1) Azary. — *Beiträge zur Tuberculose des centralen Nervensystems der Schweine*. Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. VI, 1880.
(2) Schuetz. — *Die Tuberculose des mittleren und inneren Ohres beim Schweine*. Virchow's Archiv, t. LI.
(3) Meier. — *Impftuberculose bei Schweinen*. Berl. Thier. Wochenschr, 1890, p. 374.

La *tuberculose aiguë* est décelée par des signes peu évidents. Il existe de la fièvre, de la dyspnée, de la diarrhée et de l'amaigrissement rapide ; les malades succombent trois à huit jours après la constatation des premiers symptômes.

§ 5. — Tuberculose du chien et du chat (1).

a. **Formes chroniques.** — Les aspects de la maladie diffèrent pour chacune des localisations ; les formes les plus ordinaires sont dues à la présence de lésions thoraciques ou abdominales.

La *tuberculose thoracique* débute par des symptômes vagues de cachexie progressive ; l'appétit est faible et irrégulier ; le ventre est rétracté ; l'animal maigrit et s'essouffle rapidement. On observe en même temps une toux sèche, quinteuse, suivie de vomiturations. La respiration, courte, saccadée, devient précipitée et haletante après une courte promenade. Chez certains malades, on observe en même temps des alternatives de constipation et de diarrhée. La température reste voisine de la normale, avec des oscillations de 1 à 2 degrés.

A une période plus avancée, tous les signes s'accentuent ; l'animal est considérablement amaigri, les muscles sont émaciés ; l'atrophie des crotaphites et l'enfoncement des yeux donnent à la face l'expression si caractéristique du chien cancéreux. Les muqueuses sont pâles ; la respiration, vite (25-40 par minute) et courte, parfois plaintive, devient dyspnéique sous le moindre effort.

Alors que les lésions pulmonaires prédominent, la toux est plus fréquente, quinteuse : il s'écoule un jetage muco-purulent, souvent peu abondant ; par contre, des mucosités sont projetées par les naseaux lors des accès de toux et, à l'auscultation, on perçoit des râles crépitants humides et muqueux, du gargouillement bronchique, parfois du souffle tubaire : il existe de la sub-matité ou de la matité complète en divers points.

S'il s'est produit un épanchement pleurétique, on note la matité complète des parties inférieures, d'un seul côté ou des deux à la fois, à des hauteurs différentes ; souvent aussi, on perçoit un bruit de souffle atténué. La sensibilité des parois costales est exceptionnellement constatée, et seulement lors de poussées sub-aiguës. La

(1) Jensen. — *Tuberculose beim Hund und bei der Katze*. Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XVII, 1891, p. 295-324 (avec bibliogr.). — Eber. — *Beitrag zur Kenntniss der Tuberculose bei Hund und Katze*. Id., t. XIX, 1893, p. 129. — Cadiot. — *La tuberculose du chien*. Broch., Paris, 1893 (avec bibliogr.).

respiration est dyspnéique et discordante. L'appétit est presque nul; il existe le plus souvent une diarrhée continue, séreuse et sanguinolente.

Dans une dernière période, le malade est complètement phtisique; la respiration est asphyxique ; les battements du cœur sont précipités et violents ; par le nez, s'écoule un jetage purulent, fétide. A l'exploration de la poitrine, on constate du gargouillement bronchique et la présence d'un épanchement pleural. La mort survient, après un abaissement de la température vers 35° et au-dessous.

La *tuberculose abdominale* revêt des expressions différentes suivant l'étendue et la prédominance des lésions sur tel ou tel organe; mais l'on observe toujours la cachexie progressive traduite par la faiblesse, l'amaigrissement et l'émaciation musculaire. L'abdomen, rétracté au début, augmente ensuite de volume à la suite d'un épanchement passif (ascite) ou inflammatoire (péritonite), ou encore en raison de l'hypertrophie des viscères envahis. L'exploration de la cavité, par la palpation, permet de reconnaître la présence des tumeurs volumineuses (foie, mésentères, ganglions).

La *tuberculose ganglionnaire* est observée chez quelques animaux en l'absence d'altérations viscérales. Les lésions portent sur les ganglions mésentériques, bronchiques, médiastinaux et sur les groupes périphériques. En outre des signes de la cachexie tuberculeuse, les tuméfactions provoquent divers accidents par compression des organes. Les lésions sont presque toutes appréciables par l'exploration directe.

La *tuberculose génitale* est plusieurs fois mentionnée. Jensen a rencontré des tubercules dans le testicule, chez le chien et chez le chat, et dans l'utérus chez la chatte.

La *tuberculose cérébrale* est annoncée par de la tristesse, de l'inquiétude et par une altération de la voix. Plus tard, on constate de l'hébétude, de l'incoordination dans les mouvements, de la parésie générale ; chez quelques malades, il se produit des périodes d'agitation, des contractions des mâchoires et des muscles de l'œil. La paralysie s'étend et l'animal meurt dans un coma absolu.

Les *localisations articulaires* sont également observées. Nocard rapporte un exemple d'arthrite du grasset chez le chat; Jensen a vu les lésions étendues à toutes les articulations des membres; Cadiot signale la coexistence des arthrites chroniques du grasset et du jarret.

Des ulcères tuberculeux de la *peau* et du *tissu sous-cutané* sont décrits par Jensen, Müller, Cadiot. Ils siègent en des points très

divers (parotide, cou, abdomen...); les plaies, limitées par du tissu induré, sont entourées parfois de petits nodules à contenu caséeux.

Marche. — La durée moyenne de l'évolution est de deux à quatre mois; mais, chez nombre d'animaux, la marche est plus lente et les lésions semblent progresser par poussées successives, avec des rémittences de plusieurs mois. Parfois aussi, les lésions restent localisées et elles ne compromettent pas la vie.

b. **Tuberculose aiguë** (1). — L'expression symptomatique, modifiée suivant la prédominance des lésions en certains points, est toujours assez vague. On constate au début des frissons, de l'accélération des battements du cœur, de la discordance respiratoire, de la sensibilité du thorax et de l'abdomen à la percussion et à la palpation. La température est souvent peu élevée.

Les symptômes généraux s'aggravent rapidement; l'appétit est supprimé; l'amaigrissement est extrême; l'animal, affaibli, est incapable de se soulever; on observe des hémoptysies et une diarrhée sanguinolente. La mort arrive en deux ou trois semaines en moyenne.

§ 6. — Tuberculose des oiseaux.

La tuberculose est étendue aux viscères ou localisée dans certains tissus (peau, muqueuses...).

a. **Tuberculoses viscérales.** — La maladie n'est exprimée objectivement qu'à une période avancée; on constate de la somnolence, une diminution de l'appétit; chez les poules, la crête pâlit et devient tombante. L'amaigrissement fait des progrès rapides; les pectoraux sont émaciés et le bréchet paraît tranchant. Souvent, on remarque en même temps une boiterie d'intensité variable.

A une période plus avancée, la diarrhée s'établit et persiste en s'aggravant. La mort survient, par épuisement, alors que les malades sont complètement étiques.

b. **Tuberculoses externes.** — Elles coïncident avec des localisations viscérales à évolution lente ou elles existent seules.

Les *localisations articulaires* et *osseuses* sont relativement fréquentes chez toutes les espèces. Elles sont décelées par des boiteries, des gonflements articulaires et des déformations des os.

Les lésions des *muqueuses extérieures* et de la *peau* ont été relevées principalement chez le perroquet (2). Elles siègent sur la

(1) Liénaux. — *Tuberculose miliaire aiguë chez le chien.* Annales de méd. vét., 1892, p. 649.

(2) Eberlein. — *Die Tuberculose der Papageien.* Monatsh. für Thierheilk., t. V, 1894, p. 248. — Cadiot. — *Sur la tuberculose du perroquet.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 197.

muqueuse buccale, sur la conjonctive, sur la pituitaire ou sur différents territoires cutanés. Sur les muqueuses, on trouve au début de petites élevures grisâtres qui se réunissent en plaques ; à leur niveau, se forment des croûtes épaisses, dures à la surface, caséeuses dans le voisinage de la muqueuse : détachées, elles laissent à nu une surface rouge, granuleuse. Sur la *peau*, notamment au voisinage de la bouche ou de l'œil, on trouve également des plaques recouvertes de croûtes dures, sèches, qui représentent des cornes atteignant plusieurs centimètres de longueur. (Mégnin.)

II. — Lésions.

§ 1. — **Bovidés.**

Tous les organes sont susceptibles d'être envahis par les tubercules. Dans la plupart des cas, les lésions restent limitées soit à un seul organe (poumon, foie...), soit à une même région (cavité thoracique...) ; dans d'autres, elles sont étendues en divers points, dans un même tissu (séreuses, ganglions...) ou dans des milieux différents (poumon et mamelle...).

Tous les modes de l'envahissement se trouvent associés suivant les types les plus divers et il est difficile d'établir une distinction anatomique valable entre les *tuberculoses locales* et la *tuberculose généralisée*. D'autre part, le mécanisme de l'infection est trop peu connu pour qu'une classification basée sur la pathogénie soit actuellement possible. La division la plus rationnelle est celle qui a été proposée par Ostertag (1) ; nous la retenons ici, dans le seul but de faciliter l'étude de la répartition des lésions.

« La tuberculose est dite *locale* : 1° lorsque le péritoine ou la plèvre avec les ganglions correspondants sont seuls atteints : 2° quand un ou plusieurs organes d'une même cavité et la séreuse qui les revêt sont envahis (ainsi le poumon et la plèvre, l'intestin ou l'utérus et le péritoine, l'intestin, le foie et l'utérus avec le péritoine...) ; 3° quand un ou plusieurs viscères abdominaux sont atteints en même temps que la plèvre.

» La tuberculose est *généralisée* : 1° lorsqu'en outre des lésions de la plèvre ou du péritoine, ou des deux séreuses à la fois, il existe des tubercules miliaires dans un organe, le poumon par exemple ; 2° lorsqu'en outre de l'envahissement des deux séreuses il existe

(1) Ostertag. — *Oertliche und allgemeine Tuberculose.* Archiv für Thierheilk., t. XIV, 1888, p. 257.

des foyers emboliques dans plus d'un organe, par exemple dans le poumon et le foie, le poumon et l'utérus, etc... »

Il résulte de statistiques portant sur plus de 13 000 cas de tuberculose bovine que la fréquence relative des diverses formes est la suivante :

Tuberculose généralisée.	10,7 p. 100 des cas.	Dans une cavité.......	17 p. 100 des cas.
Dans un organe.......	50 p. 100 —	Dans plusieurs cavités..	19,5 p. 100 —

Le poumon est envahi dans les trois quarts des cas; la plèvre, dans plus de la moitié; le péritoine, dans la moitié environ; les ganglions bronchiques, dans les trois cinquièmes et la rate dans les deux cinquièmes.

Lors de tuberculose généralisée, les altérations sont réparties ainsi qu'il suit (Ostertag) :

Poumon.............	100 p. 100	Rate................	50 p. 100
Séreuses.............	90 p. 100	Reins................	30 p. 100
Foie.................	85 p. 100	Os...................	5 p. 100
Tube digestif.........	60 p. 100		

Chez la vache :

Utérus..	65 p. 100
Mamelle...	5-10 p. 100
Ovaire..	5 p. 100

Encore que constituées essentiellement par un même processus, le tubercule, les lésions affectent de multiples aspects et elles doivent être successivement étudiées dans les divers milieux envahis.

a. **Poumon**. — L'aspect du poumon tuberculeux varie suivant le degré d'étendue et d'ancienneté des lésions.

En règle générale, le poumon tuberculeux est volumineux et lourd ; il ne s'affaisse qu'incomplètement; son poids peut atteindre vingt, trente kilos et plus: sa surface est bosselée; au niveau des saillies, la plèvre est épaissie, parfois recouverte de végétations fibrineuses ou de néoformations fibreuses. Les bosselures, irrégulières, arrondies, de dimensions très variables, sont des agglomérations de lésions tuberculeuses. Elles sont parfois dures, résistantes, criant sous l'instrument tranchant; sur la coupe, leur tissu, de couleur jaune, est rugueux au toucher, ramolli çà et là, avec des grains durs dans la substance caséeuse qui s'écrase entre les doigts; parfois, au contraire, elles sont plus ou moins obscurément fluctuantes; leur incision donne issue à une matière épaisse, jaune, grumeleuse, semblable à du mortier: ce sont des

amas de tubercules qui ont subi, à des degrés divers, les dégénérescences caséeuse et calcaire.

Le plus souvent, ces productions sont entourées d'un tissu pulmonaire sain, qui a conservé sa coloration rosée, sa souplesse, son élasticité et sa ténacité normales ; parfois, elles ont provoqué autour d'elles une véritable hépatisation ; parfois enfin, elles sont comme séquestrées au centre d'une zone plus ou moins épaisse de tissu sclérosé, fibreux, blanc, très résistant; dans ce dernier cas, la lésion tuberculeuse proprement dite, dure ou ramollie, est toujours peu étendue.

Entre les grosses tumeurs, sous la plèvre ou dans l'épaisseur du parenchyme hépatisé ou perméable, on trouve ordinairement des *tubercules miliaires*, qui constituent la lésion la plus caractéristique de la maladie. Même à l'œil nu, l'aspect du tubercule permet de juger approximativement de son âge; tout récent, c'est une petite nodosité arrondie, à demi transparente, grisâtre, homogène dans toute son étendue, du volume d'un grain de mil, avec une légère aréole inflammatoire à la périphérie; c'est la *granulation grise* de Laënnec; on ne la voit guère que chez les animaux sacrifiés au cours de la généralisation du mal. Un peu plus tard, on distingue au centre de la petite masse grise et translucide, encore aréolée de rouge, un point opaque, de couleur blanc-jaunâtre; peu à peu, ce point augmente d'étendue, à mesure que le tubercule augmente de volume, et que ses parties périphériques, se densifiant graduellement, constituent une sorte de membrane fibreuse, plus ou moins épaisse et résistante ; c'est le *tubercule cru* de Laënnec. Chez les bovidés, la matière centrale opaque, jaunâtre, caséeuse, s'infiltre toujours très rapidement de sels calcaires. Rarement les tubercules demeurent isolés ; le plus souvent, au voisinage immédiat du nodule primitif, il s'en développe bientôt d'autres, qui peuvent être englobés avec le premier dans une coque fibreuse unique, empruntée au tissu conjonctif du parenchyme.

On trouve ainsi des agglomérats de tubercules de toutes dimensions ; lorsque la maladie est ancienne, beaucoup sont ramollis et transformés en de véritables abcès tuberculeux à paroi fibreuse, épaisse, à pus grumeleux, jaunâtre ou verdâtre, parfois très visqueux. Tant que ces abcès sont clos, leur contenu échappe à la fermentation et reste inodore ; mais ils peuvent ulcérer la paroi d'une grosse bronche, s'y vider en partie et constituer ainsi une *caverne*, dont le contenu exhale une odeur fétide.

La paroi des abcès ou des cavernes tuberculeuses est anfrac-

tueuse et bourgeonnante ; la cavité est souvent traversée par des brides plus ou moins épaisses et résistantes, toujours revêtues de bourgeons charnus. Ces travées ne sont autre chose que des rameaux artériels ou veineux, ou encore les grosses bronches du territoire pulmonaire envahi par la lésion tuberculeuse.

Il n'est pas absolument rare de trouver le poumon farci de nodules arrondis, du volume d'une noisette à celui d'une noix, de couleur blanc sale, de consistance ferme et homogène dans toute leur épaisseur, sans ramollissement central ; ce sont les *tubercules fibreux* des vieux auteurs, observés plus fréquemment chez le cheval.

On peut aussi rencontrer des foyers de *pneumonie caséeuse*, de dimensions variables, de teinte gris-ardoisé ou jaunâtre, qui se développent de préférence dans le lobe antérieur du poumon et qui subissent très rapidement la fonte purulente ou caséeuse ; parfois le lobe est comme solidifié en bloc ; il présente, sur la coupe, l'aspect et la consistance du fromage de Roquefort. La masse compacte, grise, est parsemée de cavités irrégulières, anfractueuses, plus ou moins remplies de muco-pus ordinairement fétide; ces cavités résultent de la dilatation des petites bronches ou des bronchioles terminales.

Parfois, au contraire, ce lobe antérieur du poumon apparaît en tout ou partie affaissé, de couleur rouge-violacé ; ce n'est pas de l'hépatisation, pas même de la splénisation, c'est simplement de l'engouement ; le tissu, gorgé de sang, est devenu inaccessible à l'air inspiré, par suite de l'obstruction de son rameau bronchique principal. On peut aussi, grâce à la transparence de la séreuse, constater que tel ou tel lobule de la région engouée est envahi par de petites nodosités arrondies, de couleur blanc-jaunâtre, de consistance molle, disposées en forme de grappe le long de la bronchiole qui dessert le lobule ; ces nodules fluctuants sont en réalité de petites dilatations bronchiques, pleines d'un muco-pus jaunâtre extrêmement visqueux.

L'étude histologique montre que le foyer tuberculeux primitif (*granulation grise*) est constitué par une accumulation de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif inter-alvéolaire. Très généralement, plusieurs foyers évoluent dans un même point, pour se confondre à une période plus ou moins avancée de leur évolution.

Chez le bœuf, la dégénérescence des follicules tuberculeux s'opère rapidement ; les cellules comprises dans les parties centrales se rapetissent, leur noyau se fragmente et elles sont

réduites en une masse granuleuse irrégulière, tandis qu'à la périphérie les cellules conservent plus longtemps leurs caractères. On rencontre souvent, au centre ou à la périphérie du foyer, des cellules géantes pourvues d'une couronne de noyaux. Le tissu conjonctif qui entoure le tubercule est infiltré de cellules embryonnaires ; il se densifie au fur et à mesure que se poursuit l'évolution.

Dans les conglomérats tuberculeux, la dégénérescence continue ; le tubercule jaune n'est déjà plus constitué que par un détritus cellulaire caséeux, limité par une coque de tissu conjonctif densifié. Les parois des grosses cavernes sont formées par une couche épaisse de tissu élastique, comprenant des parois alvéolaires affaissées, comprimées et anémiées. De petites cavernes sont aussi constituées par la fonte purulente d'un foyer de pneumonie alvéolaire, avec destruction des cloisons inter-alvéolaires.

b. **Trachée. Larynx.** — La muqueuse des gros troncs bronchiques, de la trachée et du larynx présente des tubercules ou des ulcérations. Les tubercules ont le volume d'une lentille ou celui d'une noisette; les plus petits dépassent à peine le niveau de la muqueuse; ils forment des taches rouge-foncé, gris-rouge ou jaunâtres, isolées, réunies en amas ou en séries linéaires. Les petites tumeurs se ramollissent rapidement et la pression fait saillir un contenu caséeux; l'ouverture des foyers laisse à nu des plaies irrégulières, ulcéreuses, souvent confluentes, recouvertes de bourgeons friables entourant des îlots jaunâtres de matière caséeuse. Parfois aussi, la prolifération est plus active et les bourgeons saillants forment des masses polypeuses, creusées ou non de foyers purulents.

c. **Séreuses.** — Les tubercules envahissent principalement la *plèvre* et le *péritoine* sur lesquels ils déterminent des lésions d'aspect très particulier.

Au début, on trouve de petites granulations transparentes, de couleur gris-rosé, constituées par un amas de tubercules conglomérés, développés dans l'épaisseur de la séreuse. Ces granulations s'épaississent, prennent une consistance charnue et une couleur rosée; elles se détachent en un relief de plus en plus accusé. Les frottements exercés sur la séreuse envahie par les viscères, recouverts souvent eux-mêmes par une séreuse altérée, tendent à soulever et à détacher les nodules tuberculeux ; ceux-ci se pédiculisent peu à peu, d'autant plus rapidement que les frottements sont plus fréquents et plus étendus. Les amas tuberculeux forment alors des masses fermes, blanches, irrégulièrement réparties sur la séreuse sous forme de polypes, de choux-fleurs ou de grappes pédiculées.

Rapidement elles s'infiltrent de sels calcaires et leur tissu acquiert une consistance fibreuse.

L'examen histologique des néoformations (1) montre qu'elles sont constituées essentiellement par des foyers tuberculeux, identiques dans leur évolution et dans leurs caractères à ceux des parenchymes. Les tubercules sont développés dans les espaces lymphatiques sous-séreux ; ils provoquent une infiltration cellulaire considérable dans le voisinage, sans néoformation conjonctive.

Sur les séreuses autres que la plèvre et le péritoine, les lésions tuberculeuses affectent des caractères particuliers. Sur le *péricarde*, on rencontre ainsi des granulations grises, des tubercules miliaires et aussi une transformation fibreuse de la séreuse considérablement épaissie. Le feuillet viscéral forme une cuirasse de trois à cinq centimètres d'épaisseur, de couleur blanc-jaunâtre, de consistance ferme, avec quelques rares foyers caséeux disséminés ; parfois, les deux feuillets sont envahis et soudés en totalité ou en partie (symphyse cardiaque). Le myocarde comprimé est pâle et atrophié.

d. **Ganglions.** — L'envahissement des ganglions est consécutif à la tuberculisation des parenchymes (ganglions bronchiques, mésentériques...), ou il s'opère d'emblée, sans lésion appréciable ou persistante au niveau du point d'inoculation.

Lors de tuberculisation secondaire, les ganglions atteints se montrent hypertrophiés, indurés, noueux ; sur la coupe, leur tissu gris-rosé, succulent, apparaît comme farci d'un nombre variable de tubercules miliaires qui deviennent peu après caséeux et calcaires. Les tubercules conglomérés constituent des masses jaunâtres, à contours festonnés, entourés d'un tissu lardacé de nouvelle formation. A une période encore plus avancée, le ganglion complètement détruit ne forme plus qu'une poche à parois fibreuses, remplie d'une matière jaune, semi-liquide, grumeleuse, semblable à du mortier et renfermant des grains calcaires en abondance.

Lors de tuberculose exclusivement ganglionnaire, l'aspect des lésions est souvent différent. Les ganglions de la région envahie sont volumineux, infiltrés, sans que cependant ils présentent sur la coupe aucune lésion appréciable. L'examen de la pulpe ne montre que rarement quelques bacilles isolés. Peu à peu, et après un long temps, de petits foyers caséeux et calcaires apparais-

(1) Kiener. — *Tuberculose dans les séreuses*. C. R. Ac. des sciences, 26 janvier 1880. — Lwow. — *Ueber den Bau der Neubildungen bei der Perlsucht des Hornviehes*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. VII, 1882, p. 374 (avec bibliogr.).

sent, en petit nombre, tandis qu'une néoformation fibreuse envahit l'organe, comprime et atrophie la glande.

Les ganglions profonds conservent indéfiniment ces caractères; les ganglions superficiels subissent plus volontiers la dégénérescence calcaire étendue et la suppuration.

e. **Cœur et vaisseaux.** — La tuberculose du myocarde est rarement observée chez les bovidés. Oliven, Mac Fadyean... ont constaté l'envahissement du muscle et sa destruction partielle par des masses tuberculeuses confluentes, caséeuses et calcifiées. Preusse trouve, chez une vache, un foyer tuberculeux de la grosseur d'une fève dans la paroi du ventricule gauche. Lungwitz (1) rapporte une curieuse observation relevée chez un veau, âgé de six semaines, porteur de lésions généralisées; on trouve deux foyers, de la grosseur d'une noisette, dans la paroi du ventricule gauche; d'autres foyers, plus petits, sont disséminés vers la pointe du cœur. A l'examen histologique, les tumeurs se montrent formées par une accumulation de tubercules miliaires avec centre caséeux; les fibres musculaires sont dissociées et refoulées par une abondante infiltration de cellules rondes et la coupe présente un aspect alvéolaire.

Ravitsch, Lwow, Galtier..., signalent la présence de lésions sur la tunique interne de l'aorte dont la paroi présente des plaques chagrinées, mamelonnées et infiltrées de calcaire. Lwow a constaté, dans le même tissu, la présence de plaques osseuses renfermant des cellules géantes semblables à celles de la moelle des os.

f. **Viscères abdominaux.** — En outre des lésions très communes du péritoine, des mésentères, des épiploons et des ganglions, les différents viscères sont aussi envahis.

Les accidents portent rarement sur les *estomacs* : Johne a rapporté cependant un cas d'ulcère tuberculeux de la caillette et un exemple de tuberculose du feuillet, avec perforation des lames par des ulcérations et présence de tubercules sur les bords. L'*intestin* est fréquemment atteint; il présente des tubercules et des ulcérations, localisés principalement au niveau des dernières parties de l'intestin grêle et sur le cæcum. Les tubercules, isolés ou conglomérés, sont tantôt de consistance charnue, tantôt fibreux, durs, avec un foyer caséeux central. Les ulcérations siègent au niveau des éléments lymphoïdes, follicules clos ou plaques de Peyer; elles sont remplies par un exsudat caséeux adhérent; à leur niveau, les parois sont

(1) M. Lungwitz. — *Tuberkulose des Myocards beim Kalbe.* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhyg., t. V, 1895, p. 89.

épaissies, ecchymosées et villeuses sur la face péritonéale. Les ganglions du bord concave représentent des masses dures, arrondies, du volume d'une noix ou d'un œuf de pigeon, mobiles entre les lames du mésentère.

Le *foie* est souvent tuberculeux; ordinairement il est parsemé d'amas plus ou moins volumineux, disséminés dans le parenchyme et formés d'un magma renfermant des détritus caséeux et des grains calcaires. L'organe, déformé, bosselé, acquiert parfois un volume et un poids considérables (30-40 kilogr.).

La *rate*, moins exposée, montre des amas tuberculeux irrégulièrement répartis et de dimensions très variables, ou, lors de tuberculose généralisée, d'innombrables granulations miliaires.

Le *rein*, souvent comprimé par des masses développées dans le voisinage, est assez rarement envahi. On trouve à la fois des tubercules caséeux ou calcaires et des cavernes dans le voisinage du bassinet (Perdan). La tuberculose de la *vessie* paraît être extrêmement rare.

g. **Organes génitaux**. — I. Male. — Les lésions siègent sur le testicule, sur la gaîne vaginale ou sur le pénis. Le *testicule* envahi montre une infiltration de tubercules jeunes ou des masses confluentes, calcifiées et ramollies, qui compriment et atrophient l'organe. Les tubercules développés sur la *séreuse* sont analogues à ceux qui évoluent sur le péritoine; ils forment un gazon étendu surtout au niveau de l'épididyme et du cordon. Au niveau du *pénis*, les néoformations siègent dans le tissu sous-muqueux; elles repoussent et amincissent la muqueuse à leur niveau.

II. Femelle. — L'ovaire, les trompes, l'utérus et le vagin sont atteints isolément ou simultanément.

L'*ovaire* tuberculeux est volumineux, dur, bosselé. La coupe montre des cloisons fibreuses limitant des foyers caséeux ou calcaires. A une période avancée, on trouve des foyers de ramollissement étendus. Les *trompes* sont envahies parfois lors de tuberculose étendue du péritoine; elles présentent quelques tubercules disséminés ou un tapis de petites masses confluentes.

Sur l'*utérus*, les lésions, étendues à l'une des cornes ou dans tout l'organe, siègent dans l'épaisseur de la muqueuse ou dans le tissu sous-muqueux. Lors d'envahissement de la muqueuse, les tubercules, ordinairement caséeux, se ramollissent et s'ulcèrent. La cavité de l'organe se remplit d'un muco-pus jaunâtre et grumeleux. L'infiltration des parois détermine un épaississement considérable;

la muqueuse, très dure, de couleur pâle, semble envahie par un squirrhe; l'examen histologique la montre infiltrée de follicules tuberculeux, très riches en cellules géantes et relativement pauvres en bacilles.

h. **Mamelle.** — La lésion initiale affecte la forme de fines granulations miliaires, grises et homogènes ou jaunâtres et caséeuses, disséminées dans le parenchyme; plus tard, ces granulations, entourées d'un tissu sclérosé, se ramollissent et se calcifient. La mamelle envahie se montre alors volumineuse et dure; la peau qui recouvre les régions atteintes est tendue et lisse; elle présente des taches de teinte gris-jaune qui indiquent nettement la situation des nodules superficiels. Sur la coupe, on trouve, au sein d'un tissu fibreux dur très abondant, des noyaux caséeux, isolés ou confluents. La muqueuse des gros conduits lactifères, ainsi que celle des sinus et du canal excréteur, est recouverte de petites villosités rosées.

L'étude histologique (1) montre que les altérations portent à la fois sur le tissu inter-acineux et sur les éléments glandulaires. Les travées conjonctives, très étroites dans la glande saine, même pendant la lactation, se montrent considérablement épaissies; les capillaires sont distendus; un grand nombre de cellules migratrices infiltrent le tissu conjonctif. C'est par ces lésions que débute généralement l'envahissement de la mamelle. Les premières altérations du tissu glandulaire semblent être purement mécaniques; l'infiltration interstitielle comprime les lobules et détermine l'effacement de la lumière des acinis et des conduits. Il en résulte, en divers points, une rétention du contenu et la formation de dilatations kystiques. A une période plus avancée, l'épithélium refoulé par l'infiltration interstitielle tombe dans la lumière des acini où il se retrouve mêlé à de nombreuses cellules rondes. Les bacilles sont difficilement rencontrés dans l'infiltration interstitielle du début; mais un peu plus tard, alors qu'il existe des cellules géantes dans les tissus et que l'acini est altéré, les bacilles se trouvent en grand nombre jusque dans la lumière de la glande, libres ou renfermés dans des cellules rondes et épithélioïdes.

La destruction de la glande s'opère tardivement, par une transformation fibreuse totale. Dans les parties cirrhosées, on rencontre des blocs amyloïdes qui remplissent la lumière des acinis et des conduits. En quelques cas exceptionnels, il se produit aussi des

(1) Mac Fadyean. — *Tubercular mastitis in the cow*. The Journ. of comp. Path., t. II, 1889, p. 119.

foyers de nécrose et de caséification qui subissent à la longue une infiltration calcaire.

L'examen histologique des néoformations villeuses du sinus galactophore indique qu'elles sont précédées par une desquamation épithéliale, accompagnée d'une infiltration de cellules rondes dans la couche sous-muqueuse. Les villosités sont formées d'un tissu de granulations identique à celui des bourgeons charnus. A leur sommet, il se produit une nécrose des éléments qui sont déversés dans le contenu du sinus. Les mêmes altérations sont constatées dans les gros conduits lactifères.

Le lait sécrété par la glande malade est plus riche en eau que le lait normal; il ne renferme pas trace de lactose et seulement très peu de graisse. (Storch.)

i. **Centres nerveux.** — En outre des tuberculoses vertébrales qui provoquent la compression de la moelle, on rencontre aussi des lésions des méninges et des centres.

Les tubercules cérébraux, caséeux ou calcaires, siègent le plus souvent sur la pie-mère, au niveau des hémisphères, de la scissure médiane, du cervelet et du bulbe. Parfois aussi, ils envahissent la substance nerveuse et ils pénètrent dans les hémisphères ou dans le cervelet. (Gassner.)

Quand la tuberculose s'est généralisée par la voie sanguine, ce qui est rare chez le bœuf, les méninges encéphaliques sont comme criblées de très fins nodules grisâtres, développés le long des divisions de l'artère sylvienne. On en trouve même à la surface des ventricules, où ils apparaissent comme de petits grains de sable qui soulèvent la séreuse. Tous ces nodules sont riches en cellules géantes, mais très pauvres en bacilles. (Nocard.)

La moelle est plus rarement affectée; Galtier a trouvé la substance grise envahie, au niveau du renflement lombaire, par un amas « de granulations tuberculeuses, tranchant par leur teinte jaunâtre et leur consistance crétacée sur l'aspect de la substance médullaire ».

j. **Œil.** — Dans une observation de Hess, les lésions portent sur l'iris et sur la choroïde; elles consistent dans le développement de petits tubercules, avec dépôt fibrineux sur la face postérieure de l'iris et opacité du cristallin.

Edelmann signale l'envahissement du bulbe par un tissu néoformé très vasculaire. La tumeur est constituée par une masse sarcomateuse, renfermant plusieurs cavernes entourées d'une capsule fibreuse résistante; les plus grosses atteignent le volume d'une noisette et renferment une matière muco-purulente, les plus petites

ont un contenu caséeux et friable. La tumeur réunit la choroïde à l'iris, au corps ciliaire et au cristallin. La cristalloïde est épaissie; la lentille comprimée a pris une forme globuleuse; les chambres antérieure et postérieure sont effacées par refoulement. Les ganglions sous-parotidiens sont volumineux et remplis de foyers tuberculeux. Il n'existe aucune autre localisation.

Moncet a trouvé toutes les cavités remplies par une matière caséeuse mêlée de grains calcaires, semblable à celle qui remplit les cavités tuberculeuses du poumon ou du foie. Seul, le cristallin était encore reconnaissable.

k. **Langue**. — L'organe est dur, rigide, noueux; sur la coupe, on trouve, vers la base et dans les parties voisines de la muqueuse, une couche de tissu ferme, blanchâtre, dans lequel l'examen microscopique révèle de nombreux follicules tuberculeux, très riches en cellules géantes et en bacilles spécifiques.

Dans les lésions anciennes, l'atrophie des foyers est complète; il persiste seulement un tissu cicatriciel fibreux et il est impossible de mettre les bacilles en évidence.

l. **Os**. — Les lésions consistent en une ostéite aiguë ou sub-aiguë, avec ramollissement du tissu spongieux. Moulé (1) a constaté l'envahissement de la moelle dans l'humérus du bœuf. « L'os paraît normal sur la coupe; mais la moelle osseuse est transformée, dans les deux tiers inférieurs, en un tissu fibreux dur, extrêmement résistant, incrusté de nombreux tubercules d'un jaune-roux, calcifiés en partie. Vers l'extrémité inférieure, l'agglomération de tubercules est parsemée de points ramollis contenant un pus grisâtre, sale, peu riche en bacilles de Koch; ces foyers sont situés dans la substance même de l'os qui est creusé d'anfractuosités nombreuses. »

m. **Articulations**. — Les lésions sont celles de l'arthrite aiguë. La synoviale est rosée, tomenteuse ou envahie par des noyaux tuberculeux; la synovie est purulente, trouble et épaisse; les surfaces articulaires sont dénudées et anfractueuses. Les ligaments et les tissus périphériques se montrent enflammés, ramollis et nécrosés.

n. **Peau et muscles**. — Les néoformations se développent dans le tissu conjonctif sous-cutané, d'où elles pénètrent parfois dans les interstices intermusculaires.

Elles consistent en la présence de tumeurs arrondies, ovoïdes ou

(1) Moulé. — *Tuberculose de la moelle osseuse chez un bovidé*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 212.

aplaties, dont les dimensions varient de la grosseur d'un pois à celle d'une noix. Le tissu est ferme, homogène de couleur blanc-jaunâtre. Les nodules, enchâssés dans le tissu cellulaire, restent distincts de la peau et des muscles. La queue semble être un terrain de prédilection pour ces néoplasies et l'on en trouve parfois une centaine, isolées ou agglomérées (Moulé, Nocard). On les rencontre aussi vers l'extrémité des membres, au niveau du cou et sur les parois de la poitrine.

Les lésions pénètrent en quelques cas dans les interstices musculaires, sous forme de cordons ou de plaques constitués par des agglomérats de petits nodules. Les tubercules pénètrent entre les muscles et même dans le tissu cellulaire inter-fasciculaire. Ils représentent des masses irrégulières de tissu néoformé renfermant souvent un foyer caséeux central.

o. **Tuberculose aiguë.** — Les lésions portent à la fois sur les viscères et sur les séreuses ; elles sont très insuffisamment connues.

Le poumon, congestionné, volumineux, est infiltré par une infinité de tubercules confluents, gris, de consistance charnue. Le foie, la rate, les reins présentent des lésions analogues.

Sur les séreuses, on constate une éruption de tubercules de même forme; les cavités renferment un exsudat liquide.

§ 2. — Mouton et chèvre.

Les lésions affectent tous les tissus; elles diffèrent de celles des bovidés par l'absence habituelle de calcification.

Dans le *poumon*, on rencontre des tubercules isolés ou conglomérés, gris ou jaunâtres, renfermant une matière caséeuse. Les foyers s'entourent d'une coque fibreuse isolante et ils s'atrophient peu à peu, ou bien le contenu se ramollit et se vide dans une bronche.

Les *ganglions* sont hypertrophiés; ils renferment des foyers caséeux et parfois des grains calcaires.

Le *foie*, la *rate* présentent des altérations analogues; sur la muqueuse de l'*intestin* on trouve des ulcérations spécifiques. (Thomassen.)

Les *séreuses* sont également envahies.

Chez le mouton, Rasmussen a rencontré des foyers tuberculeux dans les vertèbres dorsales et lombaires.

§ 3. — Cheval.

Les lésions portent principalement sur le poumon et sur les viscères abdominaux; elles diffèrent notablement dans leur aspect de celles qui sont observées chez les bovidés (1).

Au début, le *poumon* montre sur la coupe une multitude de points blanc-sale, réunis en traînées qui dessinent des arborisations irrégulières; leur tissu est ferme et homogène; le tissu conjonctif qui limite les néoformations ne paraît pas modifié. Ces foyers sarcomateux sont extrêmement riches en bacilles spécifiques.

A une période plus avancée, les altérations sont plus apparentes et elles affectent des caractères variables. Tantôt on rencontre des nodosités arrondies, du volume d'un grain de chènevis, d'un pois ou d'une noisette, disséminées assez régulièrement dans la totalité des deux lobes ; les tumeurs sont formées d'une paroi fibreuse, épaisse et résistante, et d'un contenu ramolli, caséeux, très riche en bacilles. En d'autres cas, on rencontre une infiltration générale, d'apparence sarcomateuse, répartie sous forme de tumeurs de dimensions variables ou étendue à la quasi totalité des lobes. Ces lésions, constituées par des agglomérats de follicules tuberculeux, ne provoquent aucune réaction inflammatoire dans leur voisinage; les vésicules, comprimées et en partie affaissées, restent encore perméables; les foyers n'ont aucune tendance à la caséification; à l'examen histologique, ils se montrent très riches en cellules géantes et très pauvres en bacilles. Sous une autre forme encore, les lésions tuberculeuses affectent les caractères d'une pneumonie caséeuse à foyers multiples, avec dilatations bronchiques et cavernes résultant de la fonte du tissu et de son envahissement par des germes étrangers. Dans tous les cas, les ganglions bronchiques sont envahis prématurément ; ils se montrent volumineux, remplis de tubercules miliaires, ou, plus souvent, caséeux et ramollis.

Sur la muqueuse respiratoire, on rencontre exceptionnellement des ulcérations au niveau des grosses bronches, de la trachée, du larynx et, plus rarement encore, de la pituitaire.

La tuberculose des *séreuses* est peu fréquente. Les tubercules se développent sur la plèvre, le péricarde, le péritoine, les mésentères, sous la forme de noyaux saillants, isolés ou conglomérés,

(1) « La tuberculose du cheval, dit Koch, tient le milieu entre la tuberculose des bovidés et celle de l'homme. »

du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette, caséeux à leur centre, et tout analogues aux grappes de la « Perlsucht ». Parfois aussi, on rencontre une infiltration en plaques de la séreuse; le derme, épaissi, est criblé de foyers caséeux confluents.

Lors de tuberculose abdominale, les accidents sont localisés ou étendus à plusieurs viscères et toujours aux masses ganglionnaires. Les *ganglions* sous-lombaires sont transformés en une tumeur volumineuse, étendue parfois du diaphragme au bassin ; ils forment une masse irrégulière, bosselée, uniformément résistante ou creusée de foyers caséeux ramollis; les ganglions du bord concave de l'intestin grêle sont hypertrophiés et souvent caséeux. La *rate* est augmentée de volume et farcie de tumeurs blanches, arrondies, fermes, rarement caséeuses, du volume d'une noisette à celui d'une pomme. Le *foie* est parfois envahi par des tumeurs semblables à celles de la rate; sur la coupe, on rencontre les traces d'une cirrhose-porte de forme particulièrement intéressante. Sur l'*intestin*, on trouve des tumeurs polypeuses, épaisses, molles, ou des ulcérations plus ou moins étendues, isolées ou confluentes; ces lésions siègent au niveau des organes lymphatiques, principalement sur les plaques de Peyer de l'iléon.

Des tuberculoses erratiques ont été rarement décrites. On peut rencontrer cependant des foyers dans les *ganglions périphériques* (sous-glossiens, cervicaux...). Wolf et Handel ont observé une ostéite tuberculeuse étendue à trois vertèbres dorsales, avec périostite ossifiante et séquestre caséeux d'une côte. Cadiot (1) rapporte un très curieux exemple de tuberculose *cutanée* et de *cirrhose musculaire* tuberculeuse. Sous la peau, on trouve de nombreuses petites tumeurs, isolées ou confluentes, disséminées dans la couche conjonctive; les tumeurs sont arrondies, de consistance fibreuse, du volume d'un gros pois à celui d'un jaune d'œuf. En nombre de régions « les muscles ont perdu leur coloration normale pour devenir grisâtres et leur consistance molle pour acquérir plus de fermeté. Ils sont parcourus par des bandes blanches et nacrées, s'épaississant par places pour donner naissance à de petits nodules brillants. Parallèles aux fibres musculaires, ces bandes se divisent et se subdivisent dans la profondeur des muscles, en se réunissant de diverses façons pour cloisonner le tissu. Leur disposition est telle que, sur une surface de section, perpendiculaire à la direction de leurs fibres, les muscles apparaissent segmentés par elles en

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. — *Sur la cirrhose musculaire tuberculeuse.* Comptes rendus du 3e congrès de la tuberculose, 1894, p. 464.

îlots de forme polygonale... Des granulations tuberculeuses, discrètes et de petite taille, sont situées au milieu des bandes scléreuses. »

§ 4. — Porc.

Chez le porc, l'inoculation tuberculeuse s'opère à peu près exclusivement par les voies digestives et celles-ci sont surtout affectées. Dans les formes aiguës ou sub-aiguës, la généralisation est à peu près constante.

Les lésions sont souvent limitées à quelques points du tube digestif. On rencontre ainsi des ulcères tuberculeux du *pharynx*, des tubercules caséeux dans les *amygdales*, dans les *ganglions* sous-glossiens, pharyngiens et cervicaux. Les ganglions envahis sont volumineux, indurés, noueux ; leur tissu crie sous l'instrument tranchant, çà et là on voit de petits îlots de teinte jaune, renfermant du pus ou de la matière caséeuse. Les ganglions superficiels sont parfois abcédés et fistuleux. Les bacilles, très rares ou réfractaires à la coloration, sont difficilement décelés par l'examen direct et l'inoculation seule démontre leur présence. Ces lésions discrètes correspondent à la *scrofulose* des anciens auteurs, à laquelle étaient rattachées les arthrites et les ostéites tuberculeuses.

En d'autres cas, les altérations sont plus étendues. Sur l'*intestin*, il existe des ulcérations, des tubercules miliaires ou des plaques infiltrées, au niveau de l'intestin grêle et du cæcum. Le *foie* est envahi presque toujours; il montre des granulations miliaires, jaunes, caséeuses, ou des nodosités arrondies, tantôt homogènes et d'apparence sarcomateuse ou fibreuse, tantôt caséeuses et ramollies. Les *ganglions* mésentériques et sous-lombaires sont toujours affectés.

Le *poumon* présente des granulations miliaires, grises et translucides ou jaunâtres et opaques, et aussi des foyers du volume d'un pois ou d'une noix, à parois fibreuses et à contenu caséeux. En d'autres cas, il existe des zones plus ou moins étendues de pneumonie caséeuse. Les ganglions bronchiques et médiastinaux sont envahis.

Sur les *séreuses*, on rencontre une éruption de fines granulations rosées. Les *centres nerveux*, l'*utérus*, le *testicule*, les *articulations*... sont rarement affectés. Par contre, les *os* sont assez souvent atteints au niveau des côtes, des vertèbres, des extrémités articulaires.

La tuberculose des *muscles* est plusieurs fois signalée. Au niveau de lésions limitées au voisinage d'un abcès tuberculeux de la cuisse, Moulé (1) trouve « le tissu musculaire parsemé d'une quantité considérable de tubercules blanchâtres, variant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un pois, formés d'une coque fibreuse extrêmement résistante et d'un centre ramolli, en partie calcifié, renfermant de très rares bacilles. » Ströse (2) rencontre des lésions analogues disséminées dans les muscles profonds de la région crurale postérieure; les foyers au nombre de dix-neuf mesurent six millimètres de diamètre; ils sont constitués par une coque fibreuse renfermant un détritus sec de couleur jaune. On ne découvre que quelques rares bacilles; l'inoculation intra-péritonéale au lapin est restée sans résultat. Stockmann (3) observe l'envahissement des muscles des deux membres postérieurs. Le tissu est envahi par des néoformations fibreuses, limitant d'innombrables foyers caséeux du diamètre d'un pois à celui d'une pièce de un centime. Les lésions ne renferment qu'un petit nombre de bacilles.

§ 5. — Chien et chat.

Les altérations sont rarement limitées à un seul organe ; presque toujours il existe des localisations multiples sur divers appareils. Le poumon est atteint dans les trois quarts des cas environ, la plèvre dans les deux tiers, le foie dans la moitié, et, moins souvent, les reins, le péritoine, la rate, les mésentères, le cœur...

Dans le *poumon*, les lésions se présentent tantôt sous la forme de tubercules, conglomérés en amas plus ou moins volumineux, tantôt sous celle d'une broncho-pneumonie lobulaire ou lobaire. Les masses tuberculeuses, disséminées en îlots irréguliers dans toutes les régions, subissent une transformation fibreuse ou se ramollissent et s'ouvrent dans une bronche. Les foyers tuberculeux qui ont évolué rapidement sont constitués « par une accumulation de cellules embryonnaires détruisant le parenchyme et ayant une grande tendance à se nécroser. En de nombreux points, surtout autour des cavernules, ces cellules sont nécrosées et présentent une teinte brunâtre. Dans les couches plus rapprochées de la péri-

(1) Moulé. — *Tuberculose musculaire chez le porc*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 457.

(2) Ströse. — *Embolische Muskeltuberculose bei einem Schweine*. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhyg., t. V, 1894, p. 52.

(3) Stewart Stockmann. — *Tuberculous lesions in the muscles of a pig*. The Veterinarian, 1895, p. 289.

phérie, le parenchyme pulmonaire, dont les vaisseaux sont envahis et oblitérés, est infiltré d'éléments ronds à noyau volumineux; par places, on distingue des cellules accolées qui tendent à se fusionner de façon à former des cellules géantes. On ne voit que de rares éléments évoluer vers le type épithélioïde » (1). Exceptionnellement, on rencontre des foyers de pneumonie caséeuse, constitués par un tissu résistant, de couleur gris-rosé, présentant des points ramollis multiples.

A un degré avancé, le tissu hépatisé est creusé de cavernes nombreuses, cloisonnées, anfractueuses, reliées entre elles ou communiquant avec les bronches; elles renferment un pus liquide, visqueux, mélangé de fragments de tissu nécrosé.

Avec des lésions de divers âges, on trouve encore des altérations secondaires de bronchite et de bronchiectasie, de pneumonie interstitielle et d'emphysème. Cadiot (2) a signalé la présence, sur la muqueuse des bronches, de la trachée et du larynx, de végétations d'apparence papillomateuse, constituées par une trame fibreuse infiltrée d'éléments embryonnaires et par des follicules tuberculeux.

La *pleurésie* tuberculeuse est assez fréquente. Elle est sèche parfois, et indiquée seulement au début par un exsudat fibrineux, plus tard par des adhérences néo-membraneuses. Plus souvent, il existe un épanchement, unilatéral ou bilatéral, séreux et clair ou épais et purulent. Si l'épanchement est abondant, le poumon refoulé est affaissé et splénisé. La plèvre pariétale et le médiastin sont surtout affectés; la séreuse est épaissie, recouverte de granulations arrondies, de villosités et de végétations sarcomateuses.

Les *ganglions* bronchiques sont volumineux, confondus en une masse unique, leur tissu hypérémié, d'apparence charnue ou fibreuse, renferme des foyers caséeux, ramollis ou crétacés. Parfois, les ganglions médiastinaux, envahis en même temps, forment une masse considérable qui remplit en partie le thorax.

La *péricardite* tuberculeuse, ordinairement associée à la pleurésie, est sèche ou exsudative. Sous la première forme, elle est indiquée par une symphyse cardiaque plus ou moins complète, avec épaississement considérable de la séreuse; dans la seconde, il existe un exsudat séro-fibrineux ou hémorragique.

Le *myocarde* est assez fréquemment envahi (Jensen, Cadiot); les

(1) Cadiot, Gilbert et Roger. — *Note sur la tuberculose du chien*. C. R. de la Soc. de biologie, 1891, p. 20.

(2) Cadiot. — *Tuberculose scléreuse végétante des bronches, de la trachée et du larynx*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 383.

conglomérats tuberculeux infiltrent les parois des ventricules ou des oreillettes, la cloison inter-ventriculaire et les valvules; ils forment des saillies irrégulières, de couleur blanchâtre, constituées par un tissu de consistance fibreuse. Eber a trouvé un épaississement des parois de l'*aorte* sur une longueur de cinq centimètres, au niveau de la crosse ; les altérations portaient sur les tuniques adventice et moyenne, qui renfermaient quelques foyers d'apparence lardacée.

Lors de tuberculose abdominale, les altérations sont étendues à la séreuse et à la plupart des viscères ou limitées à quelques points. Le *péritoine* est atteint plus rarement que la plèvre ; il présente des néoformations isolées, de dimensions variables, ou une éruption miliaire généralisée. Les mésentères et l'épiploon sont affectés de préférence; les membranes, considérablement épaissies, sont transformées en des masses fibreuses volumineuses; en d'autres cas, elles sont revêtues par un tapis de granulations perlées ou de tubercules miliaires. Les *ganglions* mésentériques, ceux du bord concave de l'intestin grêle, sont hypertrophiés et tuberculeux. Rarement il existe des altérations de l'*intestin*, sous la forme de tuméfaction des plaques de Peyer, de nodosités sous-muqueuses ou d'ulcérations, disséminées sur l'intestin grêle et sur le cæcum. La tuberculose du *foie* est décélée par la présence de foyers gris-jaunâtre, du volume d'une tête d'épingle à celui d'une noix, formés par un tissu homogène ou ramollis dans leur partie centrale ; l'organe ainsi envahi acquiert des dimensions énormes (poids de 2-3 kilogr.). La *rate* et le *pancréas* sont rarement atteints; ils montrent des foyers petits et peu nombreux. Dans le *rein*, on rencontre, soit des tubercules disséminés, soit des dégénérescences caséeuses ou lardacées massives; Jensen signale l'extension au bassinet, avec ulcération de la muqueuse.

Les organes génitaux sont exceptionnellement affectés. Jensen a rencontré chez le chien de petits tubercules calcifiés dans le *testicule* et sur la tunique vaginale et Cadiot a trouvé la *prostate* caverneuse et remplie d'îlots tuberculeux ramollis. Cramer a vu l'*ovaire* envahi chez une chienne; Jensen a rencontré un cas de tuberculose de l'utérus chez une chatte ; l'organe renfermait un liquide purulent, ses parois, très épaissies, se montraient infiltrées de cellules lymphatiques au milieu desquelles on rencontrait quelques bacilles.

Dans les *centres nerveux* (1), on trouve des tubercules à divers

(1) Nocard. — *Tuberculose cérébrale chez un chien.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 544. — Cadiot. — Id., id., p. 546.

degrés de développement; ils sont répartis à la surface du cerveau ou ils pénètrent dans les centres en suivant les gaînes vasculaires.

§ 6. — **Oiseaux**.

Les lésions siègent de préférence sur les organes abdominaux. Le *foie* est toujours envahi ; il se montre volumineux, parsemé de granulations tuberculeuses différentes quant à leur aspect; tantôt on trouve de petites nodosités, dures, blanches ou jaunâtres, du volume d'un grain de mil ou d'un pois, ou encore de grosses tumeurs arrondies, fibreuses, homogènes ou ramollies à leur centre, du volume d'une noisette ou d'une noix; tantôt on observe un fin piqueté blanchâtre, constitué par de très petits foyers extrêmement nombreux; enfin on rencontre aussi des granulations grises et translucides, analogues à celles de la granulie. Le tissu du foie est devenu friable; fréquemment, des déchirures se produisent qui causent une hémorragie rapidement mortelle.

La *rate*, presque aussi souvent atteinte que le foie, est infiltrée de fines granulations blanchâtres ou de tubercules confluents, formant une masse blanc-jaunâtre, parfois très volumineuse, friable et caséeuse ou résistante et fibreuse. L'*intestin* présente des ulcérations de la muqueuse, des agglomérats tuberculeux infiltrant les parois épaissies ou formant des bourgeons volumineux qui obstruent le canal. Les *ganglions* de la cavité abdominale acquièrent des dimensions considérables; ils forment une masse du volume d'un œuf ou d'une pomme qui refoule et comprime tous les organes.

Le *poumon* est exceptionnellement frappé; il présente des granulations grises disséminées, de petits foyers arrondis ou des blocs irréguliers de dégénérescence caséeuse. Les reins, les ovaires, les sacs aériens, le péricarde, le myocarde... sont rarement affectés. Par contre, les lésions articulaires sont fréquentes; elles consistent en une inflammation chronique de la séreuse, avec ostéite des têtes articulaires et ankyloses multiples.

L'étude histologique des lésions viscérales montre quelques particularités intéressantes (1). Dans le foie, les tubercules sont constitués par des amas de cellules rondes et épithélioïdes qui limitent une masse centrale, formée de détritus et de blocs hyalins, infiltrée de matière amyloïde. La dégénérescence frappe les

(1) Kitt. — *Amyloide Infiltration bei der Tuberculose des Geflügels*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 174. — Cadiot, Gilbert et Roger. — *Note sur l'anatomie pathologique de la tuberculose chez la poule et le faisan*. C. R. de la Soc. de biologie, 1890, p. 542.

cellules hépatiques qui subissent d'abord une transformation granulo-graisseuse. Dans les parois de l'intestin, l'infiltration amyloïde est également observée, mais, au contraire de ce que l'on observe dans le foie, elle porte exclusivement sur le tissu conjonctif et les éléments glandulaires restent complètement intacts. (Kitt.)

Quels que soient le siège ou la forme de la lésion, elle se montre toujours extrêmement riche en bacilles; on les trouve en touffes ou en amas feutrés, parfois si épais qu'ils masquent la disposition des éléments anatomiques.

III. — Diagnostic.

§ 1. — Diagnostic sur l'animal vivant.

a. **Bovidés.** — L'étude des symptômes de la tuberculose bovine permet de prévoir toutes les difficultés du diagnostic clinique. Si certaines formes peuvent être reconnues sûrement, beaucoup d'autres seront au contraire soupçonnées seulement ou resteront complètement méconnues. Par contre, d'autres méthodes de diagnostic sont actuellement connues qui permettront de suppléer aux incertitudes des données cliniques; l'examen histologique et l'inoculation des produits pathologiques, l'utilisation des propriétés révélatrices de la tuberculine constituent des modes à la fois pratiques et sûrs du diagnostic expérimental.

I. — Diagnostic clinique. — Dans les nombreuses régions où la tuberculose est enzootique, et surtout dans les étables infectées, la maladie devra être systématiquement recherchée alors que des accidents chroniques sont observés dont la nature n'apparaît pas évidente. Même en l'absence de troubles nettement définis, la suspicion sera légitime à l'égard des adultes qui maigrissent sans cause appréciable ou qui se montrent « durs à l'engraissement » ; l'infection sera plus probable encore chez les jeunes animaux qui restent maigres, avec « un mauvais poil », et dont la croissance est retardée.

Dans les mêmes conditions, les premiers signes seront facilement interprétés; la toux, la nymphomanie chez les vaches, le mauvais état des poils, l'essoufflement pendant le travail... sont autant d'indications précieuses. La présence de tuméfactions des ganglions rétro-pharyngiens, sous-glossiens, parotidiens.., possède une signification plus précise encore, qui devient presque absolue alors qu'elle coïncide avec un mauvais état général.

Le diagnostic des diverses localisations comporte d'ailleurs des indications spéciales à chacune d'elles.

1. *Tuberculose thoracique.* — La toux persistante, quinteuse, sifflante, constitue l'un des premiers signes. Dès que les lésions pulmonaires et pleurales sont étendues, l'auscultation donne quelques indications; la constatation du frottement pleural, la rudesse du murmure respiratoire, la présence de râles sibilants tendent à préciser le diagnostic. A une période plus avancée encore, les signes locaux deviennent plus évidents : la toux, le jetage, la sub-matité à la percussion, les râles bronchiques à l'auscultation fournissent des indications suffisantes.

Il n'est cependant aucun de ces symptômes qui possède une valeur diagnostique absolue et le diagnostic différentiel présente de réelles difficultés. Parmi les altérations qui simulent de plus près la tuberculose thoracique figurent la péripneumonie, la bronchite vermineuse, l'échinococcose pulmonaire, les tumeurs du médiastin ou du poumon.

La *péripneumonie* est différenciée suffisamment, dans les formes aiguë ou subaiguë, par l'hyperthermie constante, la faiblesse de la toux, retenue et douloureuse, la sensibilité des parois costales, enfin par la répartition ordinairement régulière de la zone de matité. La différenciation sera plus difficile ou impossible lors de la présence de séquestres dans la péripneumonie chronique, et l'on retrouvera dans ce cas tous les signes stéthoscopiques de la tuberculose. Alors que les renseignements obtenus légitiment la suspicion de péripneumonie ancienne, il importe de réserver le diagnostic et de recourir à l'expérimentation. Encore convient-il de rappeler que les deux affections peuvent coexister et que la constatation certaine de l'une n'implique nullement l'absence de l'autre.

La *bronchite vermineuse*, fréquente en certains pays, frappe surtout les veaux tandis qu'elle n'atteint qu'exceptionnellement les adultes; de plus, elle apparaît toujours sous une forme nettement épizootique. La toux est forte, sonore, quinteuse, avec, parfois, des accès passagers de suffocation ; elle est accompagnée d'expectoration, suivie de la déglutition des crachats arrivés dans l'arrière-bouche et aussi d'un jetage muco-purulent qui renferme des strongles adultes et des embryons. L'état général n'est pas altéré et il n'y a pas de réaction fébrile.

La présence d'*échinocoques* dans le poumon (1) provoque des

(1) Hartenstein. — *La tuberculose bovine et la pseudo-tuberculose.* Bulletin de la Soc.

troubles alarmants ; la respiration est pénible, accélérée ; il existe une toux, faible au début, puis forte, quinteuse et très fréquente. A l'auscultation, on perçoit des râles bronchiques et, à certains moments, un bruit de gargouillement intense. Le diagnostic différentiel est facile presque toujours ; l'échinococcose est spéciale à certaines régions ; elle sévit sur *tous* les animaux placés dans certains herbages (toux de pâture) et exclusivement sur ceux-ci, quelque temps après la mise en pâture ; les symptômes apparaissent vers le mois de juin, ils s'aggravent pendant un ou deux mois, pour s'atténuer ensuite pendant les mois d'hiver et disparaître au printemps.

Le diagnostic de la tuberculose thoracique est impossible cliniquement en nombre de circonstances. Des lésions étendues de la plèvre, du péricarde, du médiastin, des ganglions, restent absolument muettes ; dans le poumon, les foyers peu étendus, les localisations dans les régions antérieures... demeureront méconnus ou seront soupçonnés seulement.

2. *Tuberculose abdominale* — Les troubles constatés n'ont pas de signification précise ; on ne peut avoir que des probabilités quant à l'existence de la tuberculose. Le météorisme fréquent, alors qu'il n'est pas provoqué par une altération évidente des organes digestifs, est lié presque toujours à la présence des masses tuberculeuses. Alors que la tuberculose du médiastin détermine à la fois un météorisme intense et un retard de la rumination, la tuberculose abdominale ne produit qu'un météorisme peu accusé et elle n'empêche pas la rumination. (Guittard.)

La palpation de l'abdomen, au niveau du bord libre des fausses côtes permet, en quelques cas, de percevoir les végétations péritonéales ; l'exploration rectale rend appréciables les altérations des ganglions sous-lombaires, du péritoine et de toute la région abdominale postérieure.

3. *Tuberculose ganglionnaire* (1). — L'extension des lésions aux ganglions périphériques est reconnue par l'exploration directe. La *lymphadénie* vraie est tout exceptionnelle ; dans ce cas, les ganglions restent mous et ne s'abcèdent jamais alors que les ganglions tuberculeux deviennent durs, fibreux et qu'ils renferment des foyers suppurés ou caséeux. L'envahissement des ganglions intracavitaires est indiqué par des troubles fonctionnels ; les arrêts fré-

centr. de méd. vét., 1888, p. 323. — CARSTEN HARMS. — *Erfahrungen über Rinderkrankheiten*, p. 129.

(1) GAGNY. — *Sur le diagnostic de la tuberculose chez les animaux*. 1er Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1888, p. 463.

quents de la rumination, accompagnés de météorisme, le gonflement des jugulaires feront soupçonner une compression de l'œsophage ou des oreillettes par les ganglions médiastinaux et bronchiques; les indigestions intermittentes, accompagnées de diarrhée et d'amaigrissement, portent à rechercher la tuberculose des ganglions mésentériques. Le diagnostic sera rendu plus probable si les ganglions superficiels sont eux-mêmes envahis; d'autre part, le toucher rectal permettra d'explorer la voûte sous-lombaire.

L'extirpation d'un ganglion superficiel hypertrophié peut assurer le diagnostic; on trouve, sur la coupe, de petits foyers caséeux renfermant les bacilles; d'autre part, le suc recueilli par grattage servira à des inoculations intra-péritonéales au cobaye.

4. *Tuberculose génitale.* — La tuberculose de l'*utérus* sera recherchée lors de catarrhe persistant. L'exploration vaginale permettra de constater souvent l'induration des parois du col; l'exploration rectale renseignera sur l'état des cornes, des trompes et de l'ovaire.

L'examen bactériologique du pus sécrété est toujours indiqué.

5. *Tuberculose de la mamelle.* — La tuberculose de la mamelle est probable alors que l'inflammation débute par des foyers multiples ou encore, et quelle que soit la répartition des lésions, alors que le lait du quartier atteint reste incoagulé et d'apparence normale (1). Alors que la sécrétion cesse, on devra considérer comme très suspectes toutes les indurations *hypertrophiques* d'un ou de plusieurs quartiers.

6. *Tuberculose des centres nerveux.* — La présence de foyers tuberculeux dans les méninges sera soupçonnée lors d'accidents impliquant la compression ou l'inflammation chronique du cerveau ou de la moelle. Les abcès ou les tumeurs, capables de provoquer les mêmes phénomènes, sont de beaucoup plus rares que la tuberculose.

7. *Tuberculose aiguë.* — La tuberculose aiguë est reconnue d'après la coexistence de symptômes généraux graves et de lésions pulmonaires évidentes. La *congestion pulmonaire* a une évolution plus rapide; de plus, l'hyperthermie est à peine marquée. La *péripneumonie* à évolution rapide simule de plus près l'affection, alors qu'il n'existe qu'un épanchement peu abondant; toutefois, l'hépatisation péripneumonique est rapidement complète, tandis que le poumon tuberculeux reste en partie perméable jusque dans les derniers instants.

(1) Dans les diverses formes de mammite, les microbes qui ont pénétré par le canal excréteur provoquent, dès le début, la coagulation du lait dans le quartier enflammé.

II. — Recherche du bacille et inoculation. — La tuberculose est décelée à la fois par la constatation directe du bacille de Koch et par les résultats de l'inoculation expérimentale. Les matières d'épreuve varient suivant la forme clinique observée ; on utilise principalement le jetage, les produits des suppurations diverses (abcès, catarrhe vaginal...), les pulpes ganglionnaires, le lait....

Le *jetage* nasal est constaté exceptionnellement et seulement dans les dernières phases de l'évolution; pendant les premières périodes, les mucosités bronchiques sont projetées dans l'arrière-bouche, lors des efforts de toux, et aussitôt déglutiées. La récolte de ces mucosités comporte divers procédés. On peut tenter d'immobiliser la langue en la maintenant en dehors de la cavité buccale, en même temps que l'on provoque la toux par la pression du larynx. En quelques cas, on obtient la projection des crachats hors de la bouche; souvent, par contre, la toux ne peut-être provoquée, ou bien encore l'accès est trop faible pour déterminer le rejet des mucosités. Une seconde méthode, conseillée par Poels, consiste à pratiquer, à la partie inférieure de la trachée, une légère incision permettant l'introduction d'un fragment d'éponge solidement fixé à l'extrémité d'un long fil d'archal; l'éponge est dirigée vers l'origine des bronches; elle s'imprègne de mucosités qui sont recueillies par un lavage de l'éponge dans l'eau bouillie. L'opération est simple et sans danger; toutefois il est difficile de faire admettre aux propriétaires la nécessité d'une intervention chirurgicale, grave en apparence, dans le seul but d'assurer un diagnostic.

Le procédé suivant, employé par Greffier (1), est presque aussi sûr dans ses résultats et beaucoup plus simple dans son emploi. A l'aide d'une éponge fixée à l'extrémité d'une baguette flexible ou d'une longue pince, on recueille les mucosités adhérentes aux parois du pharynx ; l'éponge est ensuite comprimée dans un peu d'eau et le liquide obtenu est soumis à l'examen ou inoculé. Sur douze bovidés tuberculeux soumis à cette épreuve, on obtint huit fois un résultat positif.

Dans tous les cas, on peut recourir, au préalable, à l'injection sous-cutanée de 25 à 30 centigrammes d'un sel de pilocarpine, dans le but de provoquer l'exagération des sécrétions.

Pour l'épreuve de la virulence du *lait*, on emploie la méthode suivante : Le liquide est recueilli dans un grand verre à réactif de forme conique ; on couvre et on laisse reposer, dans un endroit

(1) Greffier. — *Diagnostic de la tuberculose bovine par l'inoculation du mucus pharyngien*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 445.

frais, pendant vingt-quatre heures. Les bacilles se déposent avec les éléments figurés dans la partie rétrécie inférieure ; à l'aide d'une pipette, on aspire quelques centimètres cubes pour l'examen direct ou pour l'inoculation.

Lors de tuméfaction suspecte des ganglions superficiels, on peut recourir à l'extirpation de l'organe. La pulpe, recueillie par le grattage de la surface de coupe ou par le hachage et la trituration du tissu, sera soumise aux diverses épreuves.

La recherche du bacille de Koch par l'examen direct a cet avantage de permettre, en quelques minutes, un diagnostic certain lors de la constatation du microbe; il est presque toujours indiqué de le tenter. Par contre, l'absence du bacille dans des produits suspects ne permet aucune conclusion, soit que les microbes fassent totalement défaut, soit qu'ils se trouvent à un état de dilution tel qu'ils ne peuvent être rencontrés.

L'inoculation constitue une méthode d'épreuve plus parfaite en ce qu'elle permet de déceler la présence d'un petit nombre de bacilles qui auraient échappé à l'examen. Le cobaye est le réactif de choix, il est à la tuberculose ce que l'âne est à la morve.

Le procédé de l'inoculation est déterminé par l'origine des produits à éprouver. Si la matière à inoculer est impure, comme le jetage ou le pus, on aura recours à l'inoculation sous-cutanée; si la matière est pure ou à peu près pure, comme le suc ganglionnaire ou le lait, on emploiera de préférence l'injection intra-péritonéale. Dans tous les cas, on doit inoculer en même temps plusieurs animaux, en raison d'une infection accidentelle possible ; le nombre sera de deux au moins pour l'épreuve des produits purs ; de trois ou quatre au moins s'il s'agit de produits souillés.

L'*inoculation sous-cutanée* est pratiquée avec la seringue de Pravaz, avec un ou deux centimètres cubes de liquide. L'évolution de l'infection est très régulière ; ordinairement, un abcès s'ouvre rapidement au point d'inoculation, laissant une plaie ulcéreuse, absolument réfractaire à la cicatrisation ; en même temps, il survient un engorgement des ganglions de l'aine et du pli du flanc, suivi de la suppuration dans les parties centrales. Vers le dixième ou le douzième jour qui suit l'inoculation, la fluctuation est perçue ; l'on obtient par la ponction un pus caséeux qui renferme les bacilles spécifiques ; alors que la suppuration des ganglions est peu abondante, on a recours à l'extirpation (ganglion du pli du flanc), suivie de l'examen de la pulpe obtenue par le râclage d'une coupe. Par cette méthode mixte de l'inoculation et de l'examen bactériolo-

gique, on assure le diagnostic en moins de deux semaines dans nombre de cas. Si l'examen direct n'est pas pratiqué ou s'il reste négatif, on sacrifiera les animaux inoculés après vingt-cinq à trente jours. La tuberculose sera alors décelée par la présence de nodules tuberculeux confluents dans les ganglions, l'épiploon, le poumon, le foie et surtout dans la rate, toujours volumineuse et envahie en totalité.

L'*injection intra-péritonéale* est surtout précieuse alors qu'il s'agit d'éprouver des produits d'une virulence très faible. En outre de l'exquise sensibilité du péritoine à l'infection, la méthode permet d'utiliser des quantités relativement considérables de liquide. On peut inoculer ainsi cinq et même dix centimètres cubes de lait suspect. L'inoculation est encore pratiquée avec la seringue de Pravaz ; tandis que la paroi abdominale inférieure est soulevée par le pincement, on enfonce l'aiguille obliquement à la base du pli formé. Les animaux inoculés succombent en 25-40 jours ; ils présentent une tuberculose évidente, étendue à tous les viscères ; sacrifiés après 15-20 jours, les sujets montrent déjà des lésions de la rate, des ganglions et de l'épiploon.

L'inoculation constitue une méthode beaucoup plus sûre que l'examen direct ; mais ses résultats sont encore loin d'être assurés. La pénétration sous la peau d'un produit peu riche en bacilles pourra ne déterminer que des accidents locaux sans signification ; d'autre part, les résultats négatifs n'impliqueront que la non virulence de la matière inoculée et ils ne permettront jamais d'affirmer que l'animal n'est pas affecté. Enfin, certaines localisations seulement sont justiciables de cette épreuve et encore ne sera-t-elle possible, le plus souvent, qu'à une période avancée de l'évolution.

III. — Emploi de la tuberculine (1). — La *tuberculine* de Koch est un extrait stérile des cultures du bacille tuberculeux en milieux glycérinés. D'abord tenu secret, le procédé de préparation de la tuberculine fut bientôt deviné ; Budjwid, à Varsovie, Roux et Metchnikoff à l'Institut Pasteur, Hueppe à Prague, arrivèrent isolément à cette même conclusion, qu'il s'agissait à coup sûr d'un extrait de cultures glycérinées et, très vite, Roux prépara, avec

(1) Cette question a fait, en quelques années, l'objet de très nombreux travaux. On trouvera un résumé des principaux documents dans les « revues » suivantes : Nocard. — *Application de la tuberculine au diagnostic de la tuberculose bovine*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 44. — Eber. — *Zusammenstellung der mit Tuberculinum Kochii bei Rindern zu diagnostichen Zwecken angestellten Impfversuche*. Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XVIII, 1892, p. 321.

les divers spécimens de bacilles que l'on possède (homme, cheval, porc, faisan, poule, pigeon), des tuberculines d'une activité au moins égale à celle de la « lymphe de Koch » (1).

La tuberculine est un liquide brun, sirupeux, limpide, qui possède, mais très affaiblie, l'odeur de fleurs particulière aux cultures du bacille de Koch. Administrée par les voies digestives, elle reste sans effet ; injectée dans les veines et sous la peau, son action est des plus remarquables. Chez le cobaye sain, on peut en injecter jusqu'à deux centimètres cubes et plus sans inconvénients ; chez le cobaye tuberculeux, au contraire, un demi-centimètre cube suffit pour amener la mort ; mais, si l'on n'injecte que de petites doses, graduellement croissantes, on peut obtenir la cicatrisation de l'ulcère tuberculeux du point d'inoculation et un retard assez notable dans l'évolution des lésions viscérales ; c'est ce qui avait fait croire à la possibilité de la guérison.

En somme, le cobaye, dont l'organisme est si favorable à la culture du bacille tuberculeux, supporte bien des doses considérables des produits que ce bacille sécrète. Il en est de même pour les bovidés tuberculeux ; il est extrêmement rare d'observer chez eux, à la suite d'injections réitérées de hautes doses de tuberculine, une aggravation notable des lésions dont ils étaient porteurs. Au contraire l'homme, qui constitue un assez mauvais milieu de culture pour le bacille, présente une extrême sensibilité à ses produits de sécrétion. Tandis que le cobaye sain résiste bien à la dose de deux centimètres cubes, chez l'homme sain, 1/20 de centimètre cube provoque déjà des troubles sérieux ; chez l'homme tuberculeux, il suffit de quelques milligrammes pour donner naissance à une hyperthermie constante accompagnée d'accidents inquiétants et parfois mortels.

L'action de la tuberculine sur les lésions tuberculeuses est des plus remarquables ; il survient, au voisinage immédiat de la lésion, une inflammation intense, avec exsudation, puis infiltration leucocytique abondante ; le foyer tuberculeux peut-être ainsi isolé, délimité, et comme expulsé du tissu où il s'était développé. Pour les lésions externes, pour celles de la peau, cette action est parfois

(1) Le mode de préparation est le suivant : Une culture en bouillon glycériné, laissée six semaines à l'étuve à 37-38°, est stérilisée à l'autoclave à 110° ; on la concentre ensuite dans le vide, en présence de l'acide sulfurique, ou plus simplement au bain-marie, jusqu'à ce que le volume de la culture soit réduit au dixième de son volume primitif ; on filtre et l'on conserve en vase clos, à l'abri de la chaleur et de la lumière. Comme le bouillon de culture renfermait 5 p. 100 de glycérine, le produit évaporé en conserve 50 p. 100 environ, ce qui explique pourquoi il se conserve si longtemps avec toute son activité.

avantageuse; elle peut être extrêmement fâcheuse pour les lésions viscérales, dont l'élimination n'est pas possible et qui deviennent le centre de nouvelles productions tuberculeuses ou le point de départ d'une généralisation promptement mortelle.

Les nombreuses recherches faites par Nocard en vue d'appliquer les injections de tuberculine au diagnostic de la tuberculose des bovidés ; celles qui ont été faites à l'étranger par Bang, Lydtin, Schuetz, Johne et Siedamgrotzky, etc., permettent de formuler les propositions ci-après :

La tuberculine possède, à l'égard des bovidés tuberculeux, une action spécifique incontestable, se traduisant surtout par une notable élévation de la température ;

L'injection d'une forte dose (30 à 40 centigrammes, suivant la taille des sujets), provoque ordinairement, chez les tuberculeux, une élévation de température comprise entre 1°,5 et 3 degrés;

La même dose, injectée à des bovidés non tuberculeux, ne provoque aucune réaction fébrile appréciable ;

La réaction fébrile apparaît le plus souvent entre la douzième et la quinzième heure après l'injection, quelquefois dès la neuvième heure, très rarement après la dix-huitième; elle dure toujours plusieurs heures;

La durée et l'intensité de la réaction ne sont nullement en rapport avec le nombre et la gravité des lésions; il semble même que la réaction soit le plus nette dans le cas où, la lésion étant très limitée, l'animal a conservé les apparences de la santé;

Chez les sujets très tuberculeux, phtisiques au sens propre du mot, chez ceux surtout qui sont fiévreux, la réaction peut être peu accusée ou même absolument nulle ;

Il est prudent de prendre la température des animaux, matin et soir, pendant plusieurs jours avant l'injection; il peut s'en trouver en effet qui, sous l'influence d'un malaise passager, d'un état pathologique peu grave (troubles de la digestion ou de la gestation, chaleurs, etc.), présentent de grandes oscillations de la température exposant à une erreur grave. Pour ces animaux, il convient d'ajourner l'opération ;

Chez certains animaux tuberculeux, non fiévreux, la réaction consécutive à l'injection de la tuberculine ne dépasse guère un degré ; néanmoins, l'expérience démontrant que, chez les animaux parfaitement sains, la température peut subir des variations atteignant un degré et plus, on devra ne considérer comme ayant une valeur diagnostique réelle que les réactions supérieures à 1°,4;

l'élévation de température inférieure à 8 dixièmes de degré n'a aueune signification ; toute bête dont la température subit une élévation comprise entre 0°,8 et 1°,4 sera eonsidérée comme suspeete et devra être soumise, après un délai d'un mois environ, à une nouvelle injection d'une dose plus forte de tuberculine.

Les injections suceessives, répétées ehaque jour ou à quelques jours d'intervalle, donnent des réaetions graduellement moins intenses. Cependant eette aeeoutumance est très passagère; chez plusieurs vaehes tuberculeuses soumises aux injections tous les quinze jours, tous les douze jours ou tous les huit jours, Noeard a enregistré huit ou dix fois de suite des hyperthermies sensiblement égales ;

La technique de l'inoculation est des plus simples : On inoeule ehez les bovidés adultes trois à einq eentimètres eubes de la dilution au dixième; pour les veaux, la dose varie entre un et deux eentimètres cubes. L'injeetion est faite avec la seringue de Pravaz, dans le tissu eonjonetif sous-cutané, au niveau de la partie moyenne de l'eneolure ou en arrière de l'épaule. En règle générale, il eonvient de pratiquer l'inoeulation le soir, vers neuf ou dix heures; on dispose ainsi de toute la journée du lendemain, pour relever les températures; celles-ei sont prises régulièrement, à partir de la neuvième jusqu'à la vingtième heure, à des intervalles de deux ou trois heures au plus.

Les injeetions de tubereuline n'ont aueune influenee fâcheuse sur la quantité ou sur la qualité du lait ou sur l'issue de la gestation. Cela résulte d'un nombre considérable d'expériences faites sur des vaehes en pleine laetation et à toutes les périodes de la gestation.

b. **Mouton et chèvre**. — En raison de son extrême rareté, la tubereulose n'est jamais soupçonnée. Les aecidents dominants, toux et cachexie, sont rapportés systématiquement à la *broncho-pneumonie vermineuse*.

L'examen mierobiologique du jetage permettrait souvent un diagnostic précis. La tubereuline peut être employée, à la dose de 5-10 centigrammes (1/2 à 1 c.c. de la dilution au dixième).

c. **Cheval**. — 1. Diagnostic clinique. — La tuberculose sera soupçonnée toujours lors d'un état d'affaiblissement persistant et progressif eoïncidant avee la polyurie. Le diagnostie elinique sera précisé par la eonstatation de troubles d'origine respiratoire, eomme l'essoufflement, la toux, le jetage,... et par les résultats de l'exploration du poumon. Lors de tuberculose abdominale, l'exploration rectale donnera d'utiles indications ; la constatation d'une tumeur

ganglionnaire sous-lombaire limite étroitement le diagnostic.

Quelques affections seulement simulent la tuberculose. La *polyurie* simple est accompagnée d'anémie, d'amaigrissement et d'essoufflement ; mais ces symptômes persistent pendant quinze jours ou un mois au plus et la guérison est complète en quelques semaines. La *morve* est reconnue d'après la coexistence habituelle d'altérations spécifiques sur les muqueuses et sur la peau ; la morve chronique localisée sur le poumon ne détermine que des lésions disséminées, muettes ou tout à fait différentes dans leur expression des altérations étendues de la tuberculose. La *pneumonie interstitielle*, accompagnée de bronchite chronique et d'emphysème, a une évolution très lente; les symptômes généraux sont peu marqués ou nuls. Les *tumeurs* malignes simulent de plus près la tuberculose; lors d'évolution rapide, la différenciation clinique est à peu près impossible.

II. Diagnostic expérimental. — La récolte de produits virulents pour l'*examen direct* ou l'*inoculation* est rarement possible ; le jetage notamment est souvent nul ou très peu abondant et il ne se montre virulent que par intermittences. L'extirpation des ganglions superficiels est parfois possible ; lors d'épanchement pleurétique, la thoracentèse fournit un liquide dont la virulence est décelée par l'inoculation dans le péritoine du cobaye (4-6 centim. cubes).

La *tuberculine* donne des indications précises et constantes. On injecte, sous la peau de l'encolure, trente à quarante centigrammes (3 à 4 centimètres cubes de la dilution phéniquée au dixième).

d. **Porc.** — La tuberculose du porc est exceptionnellement soupçonnée ; les accidents constatés sont rapportés au *rachitisme* ou à des formes chroniques du *rouget* et de la *pneumo-entérite*. Dans les élevages industriels, plus particulièrement exposés, la maladie serait plus facilement reconnue. La tuberculose ganglionnaire seule est exprimée par des signes diagnostiques évidents.

Dans presque tous les cas, l'une des méthodes du diagnostic expérimental permettra d'assurer le diagnostic ; l'examen direct de certains produits (jetage, pulpe d'un ganglion extirpé, suppurations diverses) donne des indications immédiates ; l'inoculation des mêmes produits au cobaye est encore utilisable en diverses circonstances. Enfin, l'injection de 10-20 centigrammes de tuberculine (1-2 c.c. de la dilution) provoquera, comme chez les autres espèces, une réaction caractéristique.

e. **Chien et chat.** — I. Diagnostic clinique. — L'état cachectique et l'émaciation musculaire donnent au malade un aspect misérable

et un facies tout spécial qui fait soupçonner aussitôt, chez les adultes, la présence de *tumeurs malignes*. Certaines tumeurs généralisées (carcinome, sarcome, épithéliome...) simulent complètement les formes habituelles de la tuberculose. Chez les jeunes animaux, les broncho-pneumonies consécutives à la *maladie du jeune âge* provoquent des symptômes analogues à ceux de la localisation pulmonaire.

La tuberculose cérébrale au début peut faire soupçonner la *rage* ou, chez les jeunes sujets, une localisation cérébrale de la maladie. La différenciation est assurée, en ce qui concerne la rage, après quelques jours d'observation.

II. Diagnostic expérimental. — On aura recours à l'examen direct du jetage ou de certains produits (pus, exsudats de séreuses) ou à l'inoculation des mêmes matières.

La tuberculine, sans donner des indications certaines, fournira souvent des renseignements suffisants pour confirmer la suspicion. On injectera, suivant la taille des sujets 1 demi à 1 centimètre cube de la dilution au 1/10e. La réaction obtenue est de 1-2°.

f. **Oiseaux.** — Dans les basses-cours infectées, le diagnostic est facilité par le caractère épizootique des accidents. L'amaigrissement, la pâleur des muqueuses, la diarrhée permettent de reconnaître à peu près sûrement l'infection. La boiterie, qui survient assez souvent dès les premières périodes de l'infection, facilite encore le diagnostic.

La tuberculose sera différenciée des formes abdominales de la *diphtérie* par la présence, dans cette dernière affection, d'altérations spécifiques des muqueuses apparentes. Les formes chroniques du *choléra des poules* provoquent encore des symptômes comparables et la différenciation clinique est difficile ou impossible (V. Choléra des poules). Les *entérites diarrhéiques* ont une évolution habituellement plus rapide que la tuberculose; l'autopsie de quelques animaux permet de préciser la nature des accidents. (V. Dysenterie épizootique des poules.)

§ 2. — Diagnostic sur le cadavre.

a. **Bovidés.** — I. Diagnostic clinique. — Dans la plupart des cas, la nature des lésions est reconnue avec certitude après un rapide examen. Il en est ainsi notamment lors de tuberculose pulmonaire avancée ou de tuberculose étendue des séreuses. La coexistence fréquente des altérations sur les parenchymes et sur

les séreuses facilite encore le diagnostic. En d'autres circonstances, l'infection sera plus ou moins difficilement reconnue et les difficultés rencontrées sont inhérentes soit à une localisation très limitée des foyers, soit à la présence de lésions similaires.

Habituellement très lente dans son évolution, l'infection tuberculeuse ne sera indiquée chez nombre de sujets, pendant ses premières périodes, que par des accidents difficiles à déceler. Des animaux de boucherie, sacrifiés en bon état d'engraissement, ne présenteront que quelques petits foyers caséeux, du diamètre d'une tête d'épingle ou d'une lentille, dans les ganglions bronchiques ou mésentériques. Ostertag a montré combien ces tuberculoses muettes étaient fréquentes. En d'autres cas, les lésions ganglionnaires initiales seront cicatrisées ou méconnaissables et quelque localisation erratique sera seule appréciable, enfouie profondément dans une région éloignée. La moelle des os, le canal rachidien, les ganglions périphériques, les centres nerveux..., sont le siège possible de localisations insoupçonnées.

Il est donc difficile, d'une façon générale, d'affirmer l'inexistence de la tuberculose sur un cadavre; en tous cas, cette affirmation ne serait possible qu'après une dissection minutieuse de toutes les régions. Le simple examen des viscères et des surfaces explorables, tel qu'il est possible sur les animaux « habillés » pour la boucherie, même alors que des coupes supplémentaires ont été pratiquées, ne donne jamais que des probabilités.

Les indications du *diagnostic différentiel* varient suivant les tissus considérés. Un caractère commun à presque toutes les localisations consiste en une infiltration rapide de sels calcaires.

Poumon. — La tuberculose du poumon n'est simulée que d'assez loin par quelques affections. Les *échinocoques* anciens se présentent sous la forme de masses arrondies, d'apparence kystique, renfermant une matière épaisse, jaunâtre, dans laquelle on distingue, pendant quelque temps, des débris membraneux que l'on met en évidence en délayant le contenu du kyste dans un peu d'eau. L'absence de tubercules vrais dans le voisinage et de lésions ganglionnaires, la présence d'hydatides ayant conservé leurs caractères, assurent aussi la distinction. Les *kystes à distomes* sont facilement reconnus; toujours en petit nombre (un à dix), ils renferment un liquide sirupeux, de teinte foncée, ou une substance caséeuse de couleur jaunâtre. L'*actinomycose* du poumon se présente parfois sous une forme miliaire nettement distincte; alors qu'il existe des tumeurs délimitées, celles-ci sont constituées par

une néoformation fibreuse abondante, au sein de laquelle existent de petits foyers renfermant une matière épaisse, mêlée de grains jaunâtres. La *pneumonie aspergillaire* est reconnue sûrement, sur les coupes, par la présence de cavités tapissées d'un gazon mycélien de teinte verdâtre.

En la plupart des cas, on rencontrera en quelques points de l'organe une éruption de tubercules jeunes, avec leurs caractères classiques; sous cette forme, la lésion ne peut être confondue avec aucune autre.

Séreuses. — La tuberculose des séreuses ne peut être confondue qu'avec des *tumeurs*, notamment avec les épithéliomes (1); il est à noter que ceux-ci restent toujours aplatis et adhérents par toute leur surface, au contraire des masses tuberculeuses qui se pédiculisent; d'autre part, les tumeurs ne subissent jamais la calcification.

Viscères abdominaux. — Les ulcérations intestinales, coïncidant avec la tuberculisation des ganglions du bord concave ou mésentériques, sont pathognomoniques. Dans le foie, les *échinocoques* sont reconnus par leur aspect kystique ou, plus tard, par la persistance de débris membraneux provenant des hydatides. Les tubercules de la *rate* sont toujours reconnus sans difficulté.

L'envahissement de la cavité abdominale par certaines *tumeurs* (carcinome, sarcome, épithéliome) est différencié de l'infection tuberculeuse par l'aspect homogène des surfaces de coupe et par l'absence de calcification.

Mamelle. — Lors d'envahissement récent, la présence des granulations miliaires, appréciable sur la coupe de l'organe, assure un diagnostic immédiat. Dans les vieilles lésions, la constatation de foyers caséeux ou calcaires, au sein de tissu fibreux néoformé, ne peut être rapportée qu'à la tuberculose ou à l'actinomycose. La coexistence de localisations viscérales, habituelle lors de tuberculose, facilite la distinction.

II. Diagnostic bactériologique. — En nombre de circonstances,

(1) Courmont (*) a trouvé « dans des masses tuberculeuses caractéristiques de la pommelière » un petit bacille court, à pôles colorés, qui tue le cobaye en 4-8 jours et qui produit, chez le lapin, une évolution tuberculeuse et la mort en 18-80 jours. Les cultures vieilles produisent également, chez le cobaye, des lésions tuberculeuses.

L'auteur a fait une étude très intéressante de cette tuberculose expérimentale ; toutefois l'on ne saurait admettre la première de ses conclusions : « La tuberculose bovine peut être causée par d'autres microbes que le bacille de Koch. » Une affirmation aussi grave ne saurait être basée sur une seule observation et les faits constatés peuvent recevoir une tout autre interprétation.

(*) Courmont. — *Sur une nouvelle tuberculose bacillaire d'origine bovine.* Études sur la tuberculose, t. II, 1890, p. 477.

le diagnostic clinique est facilement contrôlé par un examen bactériologique extemporané. On doit être prévenu cependant qu'au niveau des lésions anciennes, dans les foyers caséeux notamment, les bacilles sont rares et très difficiles à mettre en évidence. Si l'on examine des produits de raclage, ceux-ci doivent être triturés longuement avant que d'être examinés.

L'inoculation donnera des indications précises en presque tous les cas. Il est possible de recueillir des produits purs qui seront inoculés au cobaye par la voie intra-péritonéale.

b. **Mouton et chèvre.** — La tuberculose est souvent méconnue chez les petits ruminants. Les lésions du poumon sont rattachées, après un examen sommaire, à la *broncho-pneumonie vermineuse*; les œufs du *strongylus rufescens* provoquent notamment des néoformations d'apparence tuberculeuse (1). Le diagnostic serait assuré facilement par l'examen du produit de raclage à un faible grossissement. Certaines *tumeurs*, développées dans le poumon et dans les viscères abdominaux, ressemblent encore à la tuberculose; toutefois la dégénérescence caséeuse fait ici défaut et la forme des foyers est irrégulière (2).

Le diagnostic doit être nécessairement contrôlé par l'examen bactériologique; les bacilles sont faciles à mettre en évidence.

c. **Cheval.** — Les altérations pulmonaires sont parfois difficiles à classer sûrement. On trouve ainsi de petits nodules disséminés qui ressemblent beaucoup au tubercule de la *morve*; cependant, la coupe est généralement homogène et l'on ne constate pas le détritus caséeux peu adhérent, spécial à celui-ci. Sous la forme de noyaux volumineux (tubercules fibreux) ou d'infiltration diffuse, la tuberculose rappelle l'aspect de certaines tumeurs (fibromes, sarcomes). L'envahissement des organes abdominaux (ganglions, rate, intestin...) ne peut être confondu qu'avec la *lymphadénie*; la constatation de foyers caséeux sur les coupes suffit pour éliminer celle-ci.

Le diagnostic bactériologique est difficilement assuré, certaines lésions se montrant pauvres en bacilles. L'inoculation des produits de raclage dans le péritoine du cobaye donne des résultats plus certains.

(1) Laulanié. — *Sur quelques affections parasitaires du poumon.* Archives de physiol., t. IV, 1884, p. 519.

(2) Preisz et Guinard ont trouvé dans des lésions d'apparence tuberculeuse, localisées ou généralisées, un bacille capable de provoquer une évolution pseudo-tuberculeuse chez le lapin et chez le cobaye.

Preisz et Guinard. — *Pseudo-tuberculose chez le mouton.* Journal de méd. vétér., 1891, p. 563. — Guinard et Morey. — *Id.*, Société de Biologie, 1893, p. 893.

d. **Porc**. — Les lésions tuberculeuses doivent être différenciées surtout des accidents chroniques de la *pneumonie contagieuse* et de la *pneumo-entérite*. Lors d'éruption aiguë ou subaiguë sur le poumon, les tubercules sont reconnus d'emblée; il existe d'ailleurs des altérations de même ordre en d'autres régions. Les accidents chroniques du poumon diffèrent par quelques points de ceux de la pneumonie contagieuse (1); dans celle-ci, les foyers restent caséeux et ils sont entourés d'une capsule résistante, formée de tissu fibreux; généralement, il existe en même temps de l'épaississement de la plèvre; de plus, on ne trouve pas de foyers caséeux dans les ganglions bronchiques. Les conglomérats tuberculeux subissent assez vite la calcification et l'on voit presque toujours des tubercules jeunes dans le voisinage. Les altérations de l'intestin ont un aspect différent de celles de la pneumo-entérite ; elles coexistent toujours avec des localisations sur d'autres viscères.

L'épreuve bactériologique ou l'inoculation assurent le diagnostic dans les cas douteux.

e. **Chien et chat**. — Les altérations étendues ne pourront être confondues qu'avec les tumeurs généralisées; la différenciation est possible déjà d'après le degré d'extension des formations tuberculeuses à des tissus très différents et aussi d'après l'aspect des lésions. La localisation pulmonaire diffère de la *broncho-pneumonie* par la présence ordinaire de tubercules isolés ou de conglomérats peu étendus en divers points, aussi par la présence de nodosités sur les plèvres. La *strongylose* du poumon simule de plus près la tuberculose ; néanmoins les tubercules évoluent isolément ; l'on ne constate pas de foyers de dégénérescence étendus et les ganglions restent indemnes.

Dans presque tous les cas, il est facile de retrouver le bacille de Koch dans les produits obtenus par raclage au niveau des lésions.

Au niveau seulement des accidents chroniques et très limités, il pourra être difficile de rencontrer les rares microbes autrement que sur les coupes des tissus.

f. **Oiseaux**. — Les lésions viscérales ont été longtemps confondues avec celles de la *diphtérie;* l'envahissement du foie et de la rate est dû le plus souvent à la tuberculose ; les accidents diphtéritiques de l'intestin, constitués par des fausses membranes stratifiées, diffèrent complètement des ulcérations dues au bacille de Koch. Dans le foie, des foyers caséeux sont rencontrés dans le *choléra des*

(1) Ostertag. — *Handbuch der Fleischbeschau*, p. 458. — Olt. — *Tuberkulose und Schweineseuche*. Zeitschr. für Fleisch. und Milchhyg., t. V, 1894, p. 6.

poules à évolution subaiguë ou chronique; le diagnostic, soupçonné d'après la localisation exclusive, n'est assuré que par la recherche des microbes.

Les néoformations tégumentaires étaient attribuées jusqu'en ces derniers temps à la diphtérie ; la différenciation clinique est encore imprécise et l'on doit recourir à l'examen bactériologique.

Étiologie et Pathogénie.

Matières virulentes. — Dans la très grande majorité des cas, la tuberculose reste, jusque dans ses dernières périodes, une maladie locale.

La virulence du *sang* des tuberculeux est constatée à certains moments et chez quelques malades seulement; il est certain que le virus ne cultive pas dans ce milieu et que la voie sanguine ne sert qu'à transporter momentanément les bacilles (V. *Pathogénie*). Lors de tuberculose généralisée, alors qu'il existe des foyers ramollis en divers points, l'infection du sang est rendue facile. On s'explique ainsi que la virulence soit plutôt constatée chez certaines espèces que chez d'autres, en raison de la constitution anatomique différente des lésions. Chez les bovidés, le sang renferme exceptionnellement les bacilles (1) ; Galtier a obtenu deux résultats positifs et neuf négatifs par l'inoculation. Bang a expérimenté avec le sang de vingt vaches « extrêmement tuberculeuses », dont plusieurs affectées de tuberculose miliaire aiguë ; deux fois seulement le résultat fut positif; dans un cas, l'animal était affecté de tuberculose aiguë; dans les deux, la virulence était peu marquée, car l'un seulement des deux lapins inoculés était contaminé. Mac Fadyean n'a pu réaliser l'infection dans deux cas de tuberculose généralisée. Bollinger et Hagemann ont un résultat positif sur dix tentatives. Nocard n'a eu que des résultats négatifs. Chez le lapin, affecté de tuberculose expérimentale généralisée, Leclainche n'a jamais pu constater la virulence en injectant, dans le péritoine du cobaye, la presque totalité du sang; le liquide était recueilli purement, dans le cœur, sur l'animal encore vivant. Chez l'homme, la virulence paraît être plus fréquente; cependant nombre d'expérimentateurs n'ont jamais eu que des résultats négatifs.

La virulence du sang est donc exceptionnelle ; on ne saurait dé-

(1) E. Leclainche. — *La virulence des viandes tuberculeuses*. Revue de la tuberculose, 1890, p. 133 (avec bibliographie).

terminer exactement la fréquence, non plus que les conditions de cette infection.

Toutes les lésions spécifiques renferment le bacille de Koch; toutes sont virulentes pendant un temps plus ou moins long. En nombre de foyers enkystés et dégénérés, les bacilles perdent peu à peu leur virulence; ils deviennent granuleux, prennent difficilement les colorants et leur inoculation reste parfois stérile.

Les produits souillés par l'ouverture des foyers tuberculeux ou par le simple contact de surfaces infectées sont plus ou moins virulents, suivant le nombre des bacilles déversés et le degré de la dilution. Les *suppurations tuberculeuses* (catarrhe de l'utérus, fistules, abcès...) sont ordinairement riches en microbes. Le *jetage* est fréquemment souillé par l'ouverture de cavernes dans les bronches, par la communication des canaux avec des foyers de suppuration, par les exsudats des ulcérations de la trachée et du larynx; toutefois la virulence est loin d'être constante, même à une période avancée. Le *mucus pharyngien* est virulent dans les deux tiers des cas (Greffier), chez les bovidés affectés de tuberculose du poumon. La *salive* n'est rendue virulente que par son mélange, dans l'arrière-bouche, avec des mucosités provenant du larynx ou du pharynx. Le *contenu intestinal* des bovidés renferme presque toujours des bacilles, que l'on retrouverait assez facilement dans les déjections, d'après Gaffky. L'*urine* peut être trouvée virulente dans toutes les espèces, notamment à la suite de lésions tuberculeuses ramollies dans le rein.

Le *lait* des vaches tuberculeuses est parfois virulent et de nombreux résultats expérimentaux établissent sa nocuité (1). Gerlach (1869), Klebs (1873), Bollinger (1879) démontrent les premiers l'infectiosité du lait, à la suite de l'ingestion ou de l'inoculation. Les récentes recherches de Peuch, Bang, Nocard, Galtier, Hirschberger, Ernst... permettent de préciser les conditions de la virulence; c'est seulement alors qu'il existe des lésions spécifiques de la mamelle que le lait renferme des bacilles; toutefois, lors d'envahissement rapide de la glande, le lait pourra renfermer des bacilles, alors qu'il n'existe encore que des altérations limitées, difficilement appréciables par l'examen direct. Heureusement, dans ce cas, les bacilles sont très peu nombreux et nous verrons plus loin que l'ingestion du lait n'est réellement dangereuse qu'autant que ce lait est très riche en bacilles. (V. *Transmission à l'homme*.)

(1) Moreau. — *Prophylaxie de la tuberculose d'origine alimentaire*. Thèse de Paris, 1894, p. 36 (avec bibliographie).

Le *sperme* est contaminé, en quelques cas, par des foyers ramollis du testicule, par des ulcérations de la prostate ou des vésicules séminales. Chez le cobaye inoculé dans le testicule, Gaertner trouve le sperme virulent dans la moitié des cas; la présence des bacilles est constatée dans cinq cas sur trente-deux observations, chez des cobayes affectés de tuberculose généralisée.

Les divers parenchymes ne possèdent que momentanément la virulence, alors que des bacilles ont été déversés dans la grande circulation; dans les points où ils ne provoquent pas une édification tuberculeuse, ils sont détruits plus ou moins rapidement, au niveau des endothéliums capillaires. (V. *Pathogénie.*)

Les *muscles* ne sont presque jamais trouvés virulents; quelle que soit la forme de l'évolution, les bacilles sont toujours assez rares pour que leur présence ne puisse être décelée par les modes les plus sévères de l'inoculation aux réactifs animaux les plus sensibles. (V. *Transmission à l'homme.*)

Réceptivité. — Il existe, quant à la susceptibilité des organismes, des différences considérables suivant les espèces et les individus considérés, et la notion de la réceptivité domine toute l'étiologie de la tuberculose.

Parmi les mammifères domestiques, le *porc* vient en première ligne quant à son aptitude spécifique ; il est de beaucoup plus facilement infecté que les herbivores par les divers modes de la transmission naturelle ou expérimentale; chez lui, les lésions sont plus fréquemment généralisées que chez les bovidés.

La réceptivité des *bovidés* est encore considérable ; si l'évolution est lente généralement, la contamination naturelle s'exerce avec une certitude presque absolue lors de cohabitation prolongée ; d'autre part, l'infection expérimentale est sûrement réalisée par divers procédés.

Le *cheval* est beaucoup moins apte à l'évolution tuberculeuse ; la contagion naturelle est exceptionnelle ; l'animal résiste à divers modes de l'inoculation et il cicatrise parfois des lésions étendues. La tuberculose n'est pas signalée chez l'*âne* et le *mulet* ; toutefois ces animaux ne possèdent nullement l'immunité et la contamination expérimentale est réalisée sûrement. (Chauveau).

Le *chien* et le *chat* viennent à peu près sur la même ligne que le cheval, quant à leur réceptivité. L infection n'est observée qu'exceptionnellement chez eux, à la suite d'une inoculation à dose massive ou sous l'influence de causes prédisposantes individuelles.

Le *mouton* et la *chèvre* sont sur la limite de la réceptivité ; ils ne contractent que très rarement la maladie et l'infection expérimentale est difficilement obtenue.

La considération de la *race* des animaux, qui semble importante à première vue, est difficile à discerner en raison des conditions diverses qui interviennent simultanément. Pour les bovidés, les conditions d'entretien des sujets et le croisement avec des races améliorées a surtout pour effet de multiplier les chances de la contagion. (V. *Modes de la contagion.*)

Parmi les circonstances individuelles qui influent sur la réceptivité, celle de l'*âge* est très nette. D'une façon générale, les animaux jeunes sont plus sensibles que les adultes à l'action d'un même virus. Toutes les causes capables de diminuer la résistance de l'organisme favorisent encore l'implantation du bacille et sa pullulation; tels le travail excessif, une alimentation insuffisante, la lactation prolongée..... Une maladie coexistante agit dans le même sens, soit en permettant l'infection d'espèces très résistantes, soit en déterminant la généralisation de lésions discrètes et en voie de cicatrisation. Nocard a rapporté l'histoire d'une chèvre inoculée dans les veines sans présenter aucun symptôme ultérieur pendant deux années ; elle est atteinte alors d'une gale généralisée qui cause une débilitation profonde ; la tuberculose se réveille sous cette influence et des lésions viscérales formidables évoluent.

Des conditions tout accidentelles et passagères facilitent la contamination. Les catarrhes des voies respiratoires, peut-être aussi les inflammations chroniques de l'intestin, favorisent la pénétration des bacilles. Johne, Pfeifer,... ont montré que les bovidés entretenus dans le voisinage des hauts fourneaux, exposés à l'inhalation de fumées et de particules minérales qui irritent la muqueuse respiratoire, sont fréquemment infectés par la tuberculose.

L'*hérédité* ne joue qu'un rôle assez restreint dans l'étiologie des tuberculoses animales. Le passage du bacille de la mère au fœtus est tout à fait exceptionnel (V. *Pathogénie*). Ce que la mère transmet à ses produits, ce n'est pas la maladie elle-même, c'est la prédisposition, l'aptitude plus grande à la contracter. « La tuberculose héréditaire, dit R. Koch, trouve son explication la plus naturelle si l'on admet que ce n'est pas le germe infectieux qui se transmet, mais certaines particularités qui favorisent le développement du germe mis plus tard au contact du corps. » Des observations nombreuses de Nocard et de Bang montrent que les veaux nés de parents tuberculeux sont reconnus sains presque toujours par l'épreuve de

la tuberculine ; elles montrent aussi que les jeunes restent sûrement indemnes s'ils sont placés en dehors des milieux infectés. La transmission héréditaire, en dehors des quelques rares exemples d'infection intra-utérine, n'a donc rien de fatal et l'on peut toujours neutraliser les effets de l'influence fâcheuse des géniteurs.

Parmi les petits animaux, nombre d'espèces sont facilement infectées par le bacille de Koch.

Le *cobaye* est extrêmement sensible à l'action du virus provenant des mammifères, introduit par quelque voie que ce soit ; il succombe en 30-60 jours en moyenne, avec des lésions généralisées. Le cobaye est bien plus résistant à l'inoculation du bacille d'origine aviaire. Chez le *lapin* la réceptivité à l'égard du virus humain est variable, mais toujours très inférieure à celle du cobaye. Au contraire le lapin succombe rapidement à l'inoculation de la tuberculose aviaire. Le *rat*, la *souris* sont facilement infectés par inoculation; les rats sont parfois contaminés accidentellement par l'ingestion de matières virulentes provenant des personnes (hôpitaux) ou des animaux (abattoirs, clos d'équarrissage) tuberculeux. Chez le *spermophile* (spermophilus guttatus), l'inoculation sous-cutanée ou intra-péritonéale ne tue qu'après plusieurs semaines ou plusieurs mois ; les animaux ne présentent dans les divers organes que des tubercules visibles seulement au microscope. (Metchnikoff.)

Le *singe* est très sensible à l'inoculation virulente ; les lésions atteignent surtout les poumons et le foie ; elles envahissent ensuite les reins, la rate et l'intestin. Exposés généralement à de nombreuses chances de contamination, les singes conservés en captivité dans les jardins zoologiques sont fréquemment tuberculeux. (Dieulafoy et Krishaber.)

Toutes les espèces d'oiseaux paraissent aptes à l'évolution de la tuberculose. Parmi les espèces de basse-cour, les *poules* et les *faisans* sont surtout affectés; viennent ensuite les pigeons, les pintades, les oies, les canards... Les oiseaux de volière sont aussi frappés ; les petites espèces, les *canaris* notamment, sont extrêmement sensibles ; tout un élevage est décimé ou détruit en quelques semaines. D'autres espèces, comme les *perroquets*, résistent mieux à l'infection et l'on observe chez eux des localisations externes à évolution lente.

Chez quelques animaux à sang froid la culture est encore possible; on a observé des lésions tuberculeuses chez la *couleuvre à collier* (Sibley), le *python* et le *boa* (Gibbes et Schurly). Despeignes a obtenu une infection généralisée chez la *grenouille* et chez le *triton*, sans lésions tuberculiformes appréciables.

Modes de la contagion. — La transmission de la tuberculose ne s'effectue pas avec une telle facilité qu'il y ait à redouter les modes éloignés de l'infection observés pour certaines maladies virulentes. Dans l'immense majorité des cas, et pour toutes les espèces considérées, la contagion s'opère par une *cohabitation intime et prolongée* des sujets sains avec des sujets infectés.

Ce mode apparaît évident pour la tuberculose des bovidés et l'on conçoit que la stabulation facilite de beaucoup l'infection, par la promiscuité permanente et par la multiplicité des contacts. C'est presque toujours par l'introduction d'un animal malade que la tuberculose est importée dans une étable. Dans ce cas encore, les conditions de la contagion ne sont pas sûrement réalisées ; des animaux tuberculeux resteront peu ou pas dangereux pendant un long temps ou indéfiniment ; un sujet affecté de tuberculose des séreuses sera tout à fait inoffensif ; de même des altérations viscérales étendues pourront ne provoquer aucune excrétion virulente. Dès que le virus est répandu dans les milieux habités, la contagion est à craindre ; le jetage ou les déjections souillent les aliments, les auges, les abreuvoirs, les litières,... ils sont ingérés par les animaux voisins, tandis que des poussières virulentes sont répandues dans l'atmosphère.

La rapidité et la certitude de la diffusion dépendent de nombreuses conditions accessoires. L'abondance des produits virulents répandus, l'usage d'auges et d'abreuvoirs communs, le séjour prolongé des litières,... favorisent la contagion ; celle-ci est retardée alors que les bovidés sont partiellement isolés (bat-flancs...), qu'ils possèdent des mangeoires individuelles, que les fumiers sont fréquemment enlevés... Dans une étable, la transmission s'opère souvent par contagion directe, d'un animal affecté à ses voisins, et la contagion s'étend régulièrement et successivement à tous les sujets exposés.

L'infection ne s'établit qu'après un certain temps ; les organismes semblent se défendre victorieusement, pendant un temps plus ou moins long, contre l'envahissement des bacilles. Des animaux adultes et vigoureux, introduits dans des étables gravement infectées, seront trouvés encore totalement indemnes, par l'épreuve de la tuberculine, après trois et dix mois.

Dans les pâturages, la contagion est peu à craindre ; les produits virulents répandus ne sont repris qu'en petites quantités et de loin en loin par les animaux: de plus, le virus est placé dans de mauvaises conditions de conservation. La fréquence extrême de la tubercu-

lose chez certaines races de montagne s'explique par l'entassement des bovidés, pendant les mois d'hiver, dans des abris très étroits, où ils vivent, sans air et sans lumière, dans des conditions de promiscuité absolue.

Les modes indirects de la contagion sont peu à craindre, en raison de cette condition nécessaire à l'infection : la répétition des contacts virulents. L'introduction et le séjour d'animaux sains dans des locaux précédemment habités par des malades et gravement souillés par eux peut être cependant une condition suffisante. Les bacilles se conservent longtemps dans certains milieux, à l'abri de la lumière ; certains d'entre les sujets trouveront dans leur voisinage, notamment dans les couches superficielles du sol, une source de virus capable de provoquer l'infection.

En quelques cas exceptionnels, la tuberculose est apportée aux étables par l'homme tuberculeux. Cozette (1) a relaté un curieux exemple d'infection par un vacher phtisique qui habitait constamment l'étable.

Chez les veaux, une autre cause de contamination intervient. L'alimentation par du lait virulent provoque l'évolution de la maladie ; l'envahissement de la mamelle est heureusement exceptionnel et la statistique montre que la tuberculose du veau de lait est très rare.

L'infection consécutive à une inoculation sur les téguments extérieurs est plusieurs fois signalée. Les quelques exemples de tuberculose primitive de la mamelle, rapportés par Bang, semblent devoir être attribués à une pénétration directe du bacille répandu dans les litières ou dans les sols. Carsten Harms (2) a signalé un bel exemple d'infection probable par la muqueuse du canal galactophore ou des réservoirs. Frank a constaté, chez plusieurs vaches, une tuberculose du vagin consécutive à une infection directe par un taureau affecté de tuberculose du pénis. Eber a décrit un cas de tuberculose primitive du pénis qui ne peut être rapporté qu'à une inoculation coïtale. Lydtin (3) a mentionné un cas de tuberculose à la suite de l'inoculation à la queue d'une lymphe péripneumonique recueillie sur une bête tuberculeuse.

Le passage de la maladie d'une étable à une autre est assuré à peu près exclusivement par les transactions commerciales ; un

(1) Cozette. — *Contribution à l'étude de la tuberculose.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 451.

(2) Carsten Harms. — *Ein Fall von Eutertuberculose beim Rinde.* Berl. Thier. Wochenschr., 1892, p. 229.

(3) Lydtin. — *Rapport sur la péripneumonie.* Recueil de méd. vét., 1868, p. 770.

animal affecté passe souvent dans dix ou quinze étables avant que d'être abattu et partout il sème la contagion. La diffusion à de grandes distances est réalisée par le même mode; nombre de régions totalement indemnes ont été envahies à la suite de l'importation d'animaux affectés, destinés au croisement. Le bétail de Durham, infecté depuis près d'un siècle, a porté la maladie dans le Nivernais, en Danemark, en Suède, aux États-Unis, au Japon.....

Chez le MOUTON et chez la CHÈVRE, la tuberculose est observée exclusivement sur des animaux qui ont séjourné pendant un long temps dans des étables renfermant des vaches tuberculeuses et qui recevaient des débris alimentaires souillés par le virus.

Chez le CHEVAL, l'infection est réalisée par des modes analogues aux précédents. Dans plusieurs observations, l'histoire des malades montre qu'ils cohabitaient avec des vaches tuberculeuses et dans un voisinage immédiat (Röbert, Röder...). La transmission du cheval au cheval n'est pas mentionnée; elle doit être considérée comme possible dans certaines formes.

La tuberculose du PORC procède à la fois de la contagion et de l'alimentation par des matières virulentes. Dans une porcherie envahie, la diffusion s'opère avec une extrême facilité ; les litières, les aliments sont abondamment souillés par les déjections virulentes. L'alimentation des porcs avec les débris d'abattoirs et d'ateliers d'équarrissage ou avec les résidus de la fabrication du beurre et du fromage est une source fréquente de l'infection. Les porcelets sont encore contaminés avec certitude par le lait, parfois virulent, des truies tuberculeuses.

Chez le CHIEN et chez le CHAT, l'infection s'opère par les modes les plus divers. En certains cas, la tuberculose est d'origine alimentaire; un seul repas infectant peut provoquer l'inoculation si le virus est ingéré à dose massive (lait, vicères tuberculeux...). Souvent aussi, les animaux sont contaminés par l'homme; plusieurs observations démontrent la contagion au chien et au chat commensaux de personnes phtisiques. L'inoculation par la voie génitale est possible; Jensen a observé des tuberculoses primitives de l'utérus et du testicule consécutives à un coït infectant.

Chez les *oiseaux*, la contagion est facilitée par le mode d'alimentation des sujets. Importée dans une basse-cour par un animal affecté, la tuberculose envahit successivement tout l'élevage. Les déjections intestinales, riches en bacilles, sont répandues sur les sols, dans les eaux, et reprises à chaque instant par les volailles saines. Chez les oiseaux de volière, la contagion s'opère de la même façon. La

transmission de l'homme aux oiseaux, établie par de très nombreux faits d'observation, semble controuvée par les résultats expérimentaux. On peut admettre que l'infection des poules par l'ingestion des crachats tuberculeux est possible sous certaines conditions de réceptivité individuelle que l'expérimentation ne sait encore reproduire; après un ou plusieurs passages à travers l'organisme des oiseaux, le bacille humain acclimaté passerait facilement d'un animal à un autre.

Modes de la pénétration du virus. — La *peau* intacte ne se prête nullement à l'absorption du virus ; celui-ci pénètre même difficilement à la suite d'une inoculation dans les couches superficielles du derme. Chauveau n'a jamais pu infecter le veau par ce procédé; les petites nodosités qui se forment parfois au niveau des piqûres disparaissent promptement sans laisser de trace.

L'inoculation dans le *tissu conjonctif sous-cutané* a des effets beaucoup plus certains. Chez les bovidés (1), on obtient des effets différents suivant la réceptivité du réactif et la qualité du virus. Tantôt on voit se développer au point d'inoculation une tumeur inflammatoire qui se ramollit et s'ouvre après quinze à vingt jours, laissant une plaie ulcéreuse qui s'étend pendant quelque temps; l'infection progresse lentement par la voie lymphatique et les ganglions situés sur le trajet sont successivement envahis. En d'autres cas, les lésions restent localisées au point de l'inoculation; le foyer primitif se cicatrise et la guérison est complète.

Chez les solipèdes, le porc, le mouton et la chèvre, l'inoculation sous-cutanée reste ordinairement sans effet; il se produit une nodosité cutanée, qui se résorbe peu à peu ou qui s'abcède, et aucune lésion viscérale n'est produite. Ces résultats ne sont pas absolus; Pütz a obtenu par ce mode l'infection du cheval et du porc.

Chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée donne des résultats variables suivant la provenance et la quantité du virus ; on produit soit une simple tumeur locale qui se résorbe ou qui s'abcède et se transforme en une plaie ulcéreuse, soit une infection généralisée qui tue en trente ou soixante jours. Le cobaye est beaucoup plus sensible à l'inoculation de la tuberculose des mammifères ; au point d'inoculation se développe un petit noyau inflammatoire si le virus est pur, ou un abcès si des germes étrangers pénètrent avec les bacilles. Après dix ou quinze jours, les ganglions voisins sont

(1) G. Colin. — *Sur la transmission de la tuberculose aux grands ruminants.* Acad. de méd., 15 décembre 1884.

tuméfiés et indurés; parfois ils sont le siège d'une suppuration appréciable du huitième au douzième jour. La généralisation de l'infection est rapide; sacrifiés vers le trentième jour, les animaux présentent une tuberculisation intense des ganglions, de l'épiploon, de la rate et, à un moindre degré, du foie et du poumon. La mort arrive après trente ou soixante jours en moyenne.

Au niveau des *muqueuses* extérieures, la pénétration ne s'opère sans doute qu'à la suite d'un traumatisme superficiel ou d'un catarrhe ayant déterminé une desquamation épithéliale. Cornil et Dobroklonsky (1) ont provoqué chez le cobaye une tuberculisation de l'utérus, par l'injection dans le vagin intact de cultures du bacille. L'inoculation directe pendant le coït est rendue probable par les quelques faits signalés de tuberculose primitive des organes génitaux. La tuberculose de la langue est peut-être aussi le résultat d'une inoculation locale au niveau de plaies préexistantes.

L'infection par les *voies digestives* joue un rôle considérable dans l'étiologie des tuberculoses animales ; elle est réalisée expérimentalement chez la plupart des espèces.

Chez les bovidés jeunes, l'ingestion de matières virulentes provoque à coup sûr l'infection (Chauveau, Gerlach...); de nombreux faits d'observation montrent que les veaux sont contaminés par l'ingestion de lait virulent. Il n'est pas douteux que la tuberculose soit souvent transmise aux adultes par ce mode; la localisation exclusive ou la prédominance des lésions sur les organes abdominaux est liée à une inoculation par les voies digestives. Chez le cheval, l'infection expérimentale est difficile à réaliser ; cependant l'envahissement primitif des ganglions mésentériques et la localisation fréquente des lésions sur les organes abdominaux démontrent nettement le rôle de l'inoculation intestinale. L'infection du porc (Gerlach...) est facilement réalisée par l'ingestion de matières virulentes; chez lui, la tuberculose accidentelle est presque toujours d'origine alimentaire. Chez le chien et chez le chat, les voies digestives jouent encore un rôle prépondérant dans l'infection; Viseur (1874) infecte quatre chats en les nourrissant de viscères tuberculeux provenant de bovidés abattus ; Nocard a montré que l'on obtient facilement la tuberculisation des chats jeunes en leur faisant ingérer du lait virulent; de nombreux faits d'observation démontrent le rôle efficient de l'ingestion lors d'infection acciden-

(1) Cornil et Dobroklonsky. — *Sur la tuberculose des muqueuses...* Premier Congrès de la tuberculose, 1888, Comptes rendus, p. 259 et 265.

telle. Enfin les oiseaux de basse-cour sont contaminés exclusivement par les voies digestives.

Si la tuberculose est transmissible par ingestion, il s'en faut que ce moyen provoque à coup sûr l'infection. Si l'on opère sur des espèces douées d'une réceptivité relativement faible, comme le mouton, le cheval, le chien, les bovidés adultes, les tentatives restent sans résultat; les animaux résistent à l'ingestion de masses considérables de virus. Chez des sujets plus sensibles, comme le porc, il faut encore une dose massive pour provoquer la maladie; Peuch a vu le porcelet consommer impunément quatre litres et demi d'un lait tuberculeux qui, injecté dans le péritoine du lapin, tuait à la dose de quelques centimètres cubes. Les réactifs les plus sûrs, comme le lapin et le cobaye, échappent encore aux effets d'un virus affaibli ou ingéré en faible quantité. Bang a montré qu'un lait tuberculeux chauffé à 70 degrés pendant cinq minutes peut être ingéré sans danger, en quantité considérable, par le lapin et le cobaye, alors qu'il tue les mêmes animaux s'il est injecté sous la peau ou dans le péritoine. Il résulte des recherches de Bollinger et de Gebhardt (1) que le cobaye, le lapin, le chat, résistent pendant plusieurs semaines à l'ingestion d'une dilution à 1 : 50 ou 1 : 100 d'un lait virulent qui tue les animaux qui l'ingèrent sans mélange. De même, le cobaye résiste parfois à l'ingestion de 2 c.c. de crachats tuberculeux dilués dans dix volumes d'eau. Cadéac (2) a vu que l'infection du cobaye est certaine quand il ingère un gramme au minimum de produits tuberculeux moyennement riches en bacilles (poumon de bœuf). Dans ces conditions, l'ingestion est un moyen aussi sûr que l'inoculation. L'infection est incertaine, latente, c'est une tuberculose incomplète qui se développe, quand la dose ingérée ne dépasse pas trente centigrammes.

La pénétration du virus s'opère en divers points de la muqueuse digestive. D'après Cadéac, la muqueuse bucco-pharyngienne est, chez le cobaye, la principale voie d'infection de la tuberculose par ingestion; les bacilles pénètrent au niveau du pharynx, où l'on rencontre fréquemment des ulcérations spécifiques, pour envahir ensuite les ganglions voisins. Déjà, les lésions des ganglions cervicaux, dans les mêmes conditions, avaient été signalées chez le veau (Chauveau), chez le lapin (Orth), chez le chat (Viseur) et chez le porc

(1) GEBHARDT. — *Exp. Untersuchungen über den Einfluss der Verdünnung auf die Wirksamkeit des tuberculösen Giftes.* Virchow's Archiv, t. CXIX, 1889, p. 127.

(2) CADÉAC. — *Transmission de la tuberculose par les voies digestives.* Journal de méd. vét., 1891, p. 723.

(Toussaint). Chez les porcs tuberculeux, on constate souvent l'envahissement des ganglions sous-glossiens ou pharyngiens.

L'estomac est peu favorable à la pénétration des bacilles; toutefois le suc gastrique n'exerce généralement aucune action sur le virus. Straus et Wurtz (1) ont établi que les bacilles n'étaient nullement altérés après un contact *in vitro* de six heures avec du suc gastrique provenant du chien. Cadéac et Bournay (2) retrouvent les bacilles virulents, dans l'estomac du chien, douze heures après l'ingestion de fragments de poumons tuberculeux. Chez les bovidés, la pénétration ne s'opère pas au niveau de la panse; Colin a eu deux résultats négatifs en faisant ingérer au taureau des fragments volumineux de tissus virulents; par contre, Johne a constaté une inoculation primitive au niveau du feuillet.

L'intestin est surtout exposé à l'infection; les bacilles pénètrent au niveau des organes lymphoïdes, sans lésion épithéliale. Les altérations primitives du gros intestin sont exceptionnelles. Le rectum absorbe facilement le virus; Cadéac a obtenu l'infection de trois lapins par l'injection d'un liquide (?) virulent.

Les *voies respiratoires* constituent l'une des principales portes d'entrée du bacille de Koch. Villemin, Tappeiner, Thaon, Weichselbaum... ont obtenu des tuberculoses du poumon chez le chien, la chèvre, le lapin, le cobaye, par l'inhalation de poussières virulentes ou de pulvérisations liquides.

Le rôle de ce mode de pénétration du virus dans la contagion naturelle est variable à la fois suivant les espèces considérées et suivant le genre de vie des individus. Dans les locaux habités par des personnes phtisiques, la présence des bacilles a été plusieurs fois constatée dans les poussières de l'air (Cornet, Cadéac et Malet,... ; Straus (3) a même démontré que les microbes pouvaient être retrouvés sur la pituitaire des individus sains qui séjournent longuement dans les milieux souillés. Dans les étables gravement infectées, les bacilles seraient certainement aussi rencontrés dans les poussières soulevées; cependant l'état d'humidité constante des sols est peu favorable à la dessiccation des matières répandues. Chez les bovidés, l'existence d'une tuberculose primitive du poumon n'est pas douteuse, mais sa fréquence relative ne saurait être prévue.

(1) Straus et Wurtz. — *De l'action du suc gastrique sur le bacille de la tuberculose.* Premier congrès de la tuberculose, 1888, Comptes-rendus, p. 330.

(2) Cadéac et Bournay. — *Rôle microbicide des sucs digestifs sur le bacille de Koch.* Société de biologie, 10 juin 1893.

(3) Straus. — *Sur la présence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de l'homme sain.* Archives de méd. expérim., t. VI, 1894, p. 633.

Chez le cheval, l'infection directe par le poumon est démontrée par des observations précises de Johne, Schindelka, Schortmann (1). Le chien est souvent inoculé par le poumon ; Tappeiner et Weichselbaum ont montré que, chez lui, l'inhalation de poussières virulentes (crachats) desséchés déterminait presque sûrement la contagion ; lors d'infection accidentelle, la contamination par les voies respiratoires paraît être réalisée dans plus de la moitié des cas.

Les bacilles inhalés avec les poussières sont arrêtés en grande partie avant que d'être arrivés dans les bronches. Ils restent accolés sur la pituitaire ou sur la muqueuse du larynx, pour être rejetés avec le mucus sécrété. Cadéac et Malet (2) ont montré que les poussières tuberculeuses un peu volumineuses ne déterminent que très rarement l'infection chez le lapin (deux fois sur 46 expériences); au contraire, la pulvérisation de liquides virulents dans l'air inhalé donne des résultats constamment positifs. C'est au niveau de la muqueuse des culs-de-sac alvéolaires que la pénétration des bacilles s'opère ; celle-ci est favorisée par toutes les conditions qui altèrent l'intégrité anatomique ou fonctionnelle de la membrane; les inflammations aiguës ou chroniques (bronchites et broncho-pneumonie) constituent une cause nettement prédisposante.

L'inoculation directe du virus tuberculeux dans le *poumon* provoque sûrement l'infection. Pütz a obtenu, chez un poulain d'un an, une évolution tuberculeuse et la mort en six semaines par l'injection de 4 c.c. d'une émulsion de matière tuberculeuse provenant de l'homme.

L'*injection intra-veineuse* a des effets aussi certains, même chez des espèces peu exposées. Chez les solipèdes, on obtient le plus souvent, à la suite de l'inoculation à dose massive, dans la jugulaire, une tuberculose miliaire du poumon à évolution subaiguë. Parfois aussi, les lésions se cicatrisent en grande partie et l'on rencontre seulement des amas tuberculeux, de consistance fibreuse, disséminés dans les deux lobes. Le cheval se montre au moins aussi sensible au bacille d'origine aviaire qu'à celui qui provient des mammifères. Chez le mouton, chez la chèvre, chez le chien, on obtient des tuberculoses à évolution plus ou moins rapide, suivant la résistance des individus, la quantité et la qualité du virus inoculé.

Chez le lapin et chez le cobaye, l'injection intra-veineuse provoque.

(1) Schortmann. — *Ein interessanter Fall von Pferdetuberculose.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XV, 1889, p. 339.

(2) Cadéac et Malet. — *Recherches expérimentales sur la transmission de la tuberculose par les voies respiratoires.* C. R. Acad. des sciences, t. CV, 1887, p. 1190.

dans presque tous les milieux, poumons, foie, rate, moelle osseuse..., une éruption de fines granulations, parfois si confluentes que la mort survient avant que les tubercules aient eu le temps de se constituer anatomiquement. La rate, le foie, la moelle des os sont littéralement farcis de follicules tuberculeux embryonnaires, extrêmement riches en bacilles. A l'œil nu, ces organes semblent simplement hypertrophiés, gorgés de sang, très friables ; l'examen le plus attentif n'y montre pas trace de tubercules. Après quelques passages, les animaux succombent, en quinze à vingt jours, à une véritable *septicémie tuberculeuse*, après avoir perdu le tiers ou la moitié de leur poids.

Chez les oiseaux, l'inoculation du bacille aviaire dans les veines provoque également une tuberculose généralisée à évolution rapide.

L'*injection intra-péritonéale* est encore un mode très sûr de transmission. Kitt (1) a obtenu, chez un veau, une tuberculose aiguë et la mort en quarante-six jours, par l'inoculation de 20 grammes de suc provenant de ganglions scrofuleux de l'homme. Cadiot, Gilbert et Roger réalisent par ce mode l'infection de la chèvre. Chez le lapin et chez le cobaye, l'évolution est rapide ; quinze à vingt jours après l'inoculation, les ganglions, la rate, l'épiploon sont remplis de tubercules ; la mort arrive après 25-30 jours. Les lésions de la rate sont caractéristiques ; l'organe est démesurément hypertrophié ; au début, on le trouve infiltré d'un nombre considérable de fines granulations tuberculeuses ; plus tard, sa surface est marbrée de veines jaunâtres qui forment des dessins irréguliers. A leur niveau, le tissu a subi la dégénérescence vitreuse, puis la caséification. Si la mort a été tardive, le foie présente des altérations analogues, mais moins accusées ; sa surface est bosselée, parsemée de veines jaunâtres constituées par du tissu cirrhosé.

L'inoculation dans la *chambre antérieure de l'œil* a été fréquemment réalisée depuis Cohnheim. Baumgarten a montré que l'on obtient chez le lapin, à la suite de l'inoculation du virus puisé sur l'homme ou sur les bovidés, une tuberculose typique de l'iris qui évolue en 25 jours en moyenne et, secondairement, une tuberculose miliaire aiguë généralisée.

Déposé en très petite quantité dans les *méninges cérébrales* du lapin ou du cobaye, le virus tuberculeux (d'origine aviaire) ne provoque aucune évolution ; les animaux maigrissent un peu, puis ils recouvrent une santé parfaite. (Daremberg.)

(1) KITT. — *Impftuberculose eines Kalbes.* Münch. Jahresb., 1881, p. 28.

Pathogénie. — Arrivé par une effraction tégumentaire dans le tissu lymphatique sous-cutané ou sous-muqueux, le bacille provoque une réaction locale. Chez un individu très résistant, les microbes importés en petit nombre sont englobés par les phagocytes et entraînés avant qu'ils aient provoqué des modifications anatomiques appréciables (Zagari). Ils sont ensuite digérés au niveau des ganglions voisins ou dans les autres parenchymes. Dans un organisme plus sensible, des lésions locales apparaissent. A la suite de l'inoculation intra-cutanée, une néoformation inflammatoire se développe au point d'inoculation. L'inoculation intra-oculaire provoque une tuberculisation primitive de l'iris. Inoculés dans l'articulation du genou (1), les bacilles envahissent successivement, en douze heures, l'endothélium, les fentes lymphatiques et le tissu conjonctif; ils provoquent ensuite une éruption dans tout le tissu conjonctif péri-articulaire. Au niveau de l'intestin, on constate encore des troubles locaux spécifiques. « Dix jours après l'ingestion de quelques gouttes d'une culture virulente par le cobaye, on trouve les follicules clos de l'intestin grêle et les plaques de Peyer tuméfiés. Les tubercules bien développés dans les parois de l'intestin se rencontrent à partir du vingtième jour seulement après l'inoculation. Ces tubercules se trouvent principalement au niveau des plaques de Peyer, directement sous la couche épithéliale ; plus rarement ils se trouvent autour des glandes de Lieberkühn, et plus rarement encore sur les villosités. » (Dobroklonsky.)

Les conséquences de l'infection locale diffèrent suivant de nombreuses conditions. Inoculé dans un tissu peu apte à la pullulation et chez un organisme résistant, le virus pourra cultiver sur place sans qu'une généralisation ultérieure s'opère; tantôt le foyer primitif sera isolé par un tissu néoformé imperméable, tantôt les lésions s'étendront lentement dans un voisinage immédiat. Chez les bovidés, chez le porc, chez l'homme, cette évolution est observée dans certains cas d'inoculation sous-cutanée. Même dans ces formes très simples, il est probable que quelques bacilles sont entraînés hors du foyer de culture et qu'ils gagnent les voies lymphatiques, mais ils sont détruits sans qu'ils aient provoqué aucun accident.

Chez des organismes plus sensibles, cette progression dans les voies lymphatiques s'effectue rapidement et elle provoque une infection plus étendue ou généralisée. Chez le lapin, à la suite de l'inoculation sous-cutanée à l'extrémité de l'oreille, les bacilles ont

(1) Pawlowsky. — *Sur l'histoire du développement et du mode de propagation de la tuberculose des articulations.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 116.

gagné en moins de vingt-quatre heures la base de l'organe et l'amputation reste sans effet préservatif (Jeannel). En de nombreux cas, les accidents locaux seront insignifiants ou inappréciables et le virus absorbé cultivera en des points éloignés. L'inoculation par la muqueuse pulmonaire déterminera par exemple une tuberculisation des ganglions bronchiques ou de la plèvre, le poumon restant indemne; une invasion par la muqueuse intestinale aura pour conséquence une tuberculose primitive du poumon ou de la rate.

La circulation lymphatique joue un rôle prédominant et souvent exclusif dans l'extension des lésions tuberculeuses. Les bacilles rencontrés dans le voisinage des lésions initiales sont entraînés par les courants lymphatiques ; ils arrivent, libres ou englobés dans les leucocytes, jusque dans les ganglions voisins. En ce point, la marche envahissante du virus subit un temps d'arrêt; la défense tente un nouvel effort parfois victorieux. Chez toutes les espèces, on rencontre des tuberculoses étroitement localisées à un viscère et aux voies lymphatiques efférentes ; telles les tuberculoses de l'intestin et des ganglions mésentériques, du poumon et des ganglions médiastinaux et bronchiques. Sans doute le ganglion n'est pas un filtre parfait, quelques bacilles le franchiront toujours, mais, peu nombreux et isolés, ils seront facilement détruits dans le reste du système ou dans les capillaires sanguins s'ils sont déversés dans la grande circulation.

En d'autres cas, la barrière est franchie par de nombreux bacilles et de nouveaux groupes ganglionnaires sont successivement atteints, qui jalonnent la route parcourue. Ici encore tous les degrés sont rencontrés quant à la rapidité de l'extension ; tantôt c'est par étapes successives que le virus progresse; il est arrêté momentanément par chacun des ganglions qu'il doit franchir; tantôt, au contraire, il traverse sans s'y arrêter les filtres ganglionnaires pour être déversé dans la grande circulation.

Chez les bovidés jeunes, « le tubercule inséré au flanc va envahir successivement le ganglion précrural, les prépelviens, les lombaires, la chaîne satellite de l'aorte postérieure, jusqu'à l'abouchement du canal thoracique ou du tronc lymphatique droit. A partir de ce moment seulement, les éléments tuberculeux arrivent dans le sang et se disséminent partout. » (G. Colin.)

Chez le cobaye (1) inoculé à la cuisse, les ganglions inguinaux

(1) Arloing. — *Sur la différenciation expérimentale de la scrofule et de la tuberculose humaine*. Revue de médecine, 1888, p. 97. — *Divers modes d'évolution de la tuberculose expérimentale*. Premier Congrès de la tuberculose, 1888, Comptes-rendus, p. 321.

commencent à se tuméfier vers le quinzième jour. « Vers le vingtième jour, les ganglions sous-lombaires du même côté se prennent à leur tour, tout le système lymphatique du côté opposé restant absolument sain. Entre le vingt-deuxième et le vingt-cinquième jour, les tubercules apparaissent dans la rate, en même temps que le ganglion rétro-hépatique s'engorge à son tour. A partir de cette période, le virus traverse le diaphragme et sa dissémination ne conserve plus son caractère unilatéral; les deux poumons et les ganglions bronchiques se tuberculisent indistinctement; en deux mois environ, la tuberculisation est générale; elle apparaît aussi, à la longue, dans les ganglions sous-lombaires et inguinaux du côté opposé à l'inoculation. Si le cobaye est inoculé à la base de l'oreille, l'envahissement est descendant au lieu d'être ascendant, mais il conserve ses mêmes caractères de régularité. Le ganglion pré-auriculaire du côté inoculé se prend d'abord, puis le pré-scapulaire correspondant ; enfin les poumons et les ganglions bronchiques. Tout le système lymphatique inférieur et le supérieur du côté opposé sont intacts. »

Cette régularité dans l'envahissement du système lymphatique n'est pas exprimée aussi nettement dans tous les cas. Chez le lapin inoculé à la cuisse avec du virus provenant de l'homme, la progression s'opère sans que le système lymphatique paraisse altéré; lorsque l'animal meurt, après deux ou trois mois, les ganglions abdominaux et ceux qui sont voisins du point d'inoculation sont trouvés indemnes; la rate n'est pas envahie ou elle l'est beaucoup moins que le poumon et la plèvre. Dans ce cas, le virus est transporté sans provoquer de réaction appréciable dans les organes lymphatiques peu sensibles à son action (1). En d'autres circonstances, l'invasion du système lymphatique s'opère au contraire bruyamment et avec une extrême rapidité. Il en est ainsi notamment lorsque les bacilles sont introduits en masse considérable dans le péritoine; ils pénètrent en tous les points de la séreuse, pour cultiver sur place et pour envahir presque aussitôt les ganglions et la rate.

Le rôle de la circulation sanguine dans la dissémination des lésions ne peut être qu'incomplètement prévu d'après les résultats expérimentaux acquis. A la suite de l'insertion sous-cutanée de fragments de poumons tuberculeux à l'oreille du lapin, Jeannel (2)

(1) L'absence d'altération des voies lymphatiques est insuffisante pour conclure à un transport du virus par la voie sanguine.

(2) M. Jeannel. — *Recherches sur la généralisation de la tuberculose expérimentale.* Premier Congrès de la tuberculose, 1883, Comptes rendus, p. 351.

a constaté la virulence du sang de seize heures à huit jours après l'inoculation. Ces résultats sont restés isolés jusqu'ici ; les conclusions qu'ils permettent ne sauraient être généralisées.

Pendant l'évolution de certaines lésions tuberculeuses, une immigration des bacilles dans le sang se produit à coup sûr. Il en est ainsi notamment au niveau des dégénérescences qui atteignent les parois des vaisseaux (ulcérations, cavernes du poumon...) ; il est probable aussi qu'un envahissement des capillaires est possible sous certaines conditions, notamment au niveau des foyers congestifs provoqués par la tuberculine. Des expériences précises montrent que les bacilles introduits dans les veines ne séjournent pas dans le sang de la grande circulation. Nocard a montré que, chez le lapin, la virulence du sang a disparu en moins de quatre heures à la suite de l'injection de 1 c.c. de culture virulente dans les veines. Mac Fadyean (1) a constaté l'innocuité du sang, chez le cheval, vingt-quatre, vingt-neuf et quarante-huit heures après l'injection d'une culture virulente dans la jugulaire. Leclainche a trouvé le sang virulent pendant sept heures, après l'injection dans la jugulaire du cheval de 22 c.c. d'une culture très riche de tuberculose humaine; à partir de la vingt-quatrième heure, la virulence avait définitivement disparu.

Les voies sanguines jouent certainement un rôle dans l'extension des tuberculoses accidentelles; à certains moments les bacilles déversés dans les vaisseaux seront lancés dans un terrain propice et ils deviendront l'origine de foyers nouveaux. Mac Fadyean pense que l'infection de la mamelle s'effectue, par cette voie, dans la plupart des cas. Les poussées aiguës (granulie) observées dans le cours de l'évolution tuberculeuse sont liées à coup sûr à un transport des bacilles par les vaisseaux et à une abdication des tissus, incapables de résister à la pullulation.

Transporté dans tout l'organisme par les voies lymphatiques et sanguines, le bacille passe en quelques cas de la mère au fœtus. Signalée seulement chez le veau, l'infection fœtale est extrêmement rare. Les observations recueillies, mentionnées ci-après (2), ne concernent que les cas de tuberculose constatés chez les fœtus ou chez des animaux âgés de moins de quinze jours; au

(1) Mac Fadyean. — *The virulence of the blood and muscles in tuberculosis.* The Journal of comp. Pathol. and Therap., t. V, 1892, p. 22.

(2) La bibliographie est indiquée dans le travail de M. Lungwitz : *Kongenitale Tuberculose bein Kalbe mit nachgewiesener placentarer Infektion.* Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 204.

delà de ce terme une contagion post-partum peut être toujours soupçonnée.

Bacilles constatés.		
Observateurs.	Sujets.	Age.
Johne.	Fœtus.	8 mois.
Malvoz et Brouwier.	Fœtus.	8 mois.
Czokor.	Fœtus.	?
M' Fadyean.	Veau.	5 jours.
Bang.	Fœtus.	6 mois.
»	Veau.	mort-né.
»	2 veaux.	1 jour.
»	2 veaux.	2 jours.
»	1 veau.	14 jours.
Ruser.	2 veaux.	1 jour.
Siegen.	6 fœtus.	6 à 8 m.
»	32 veaux.	14 jours.
Lungwitz.	Fœtus.	6 mois.
»	Fœtus.	4 m. 1/2

Bacilles non constatés.		
Observateurs.	Sujets.	Age.
Grothaus	Fœtus.	9 mois.
Köhler.	Fœtus.	?
Misselwitz.	2 fœtus.	?
Falk.	Veau.	5 jours.
Bayersdörfer.	Veau.	14 jours.
Lucas.	Fœtus.	6 mois.
Kohl.	Veau.	2 jours.
Sahner.	Veau.	8 jours.
Bärlund.	2 veaux.	7 jours.
Beckers.	1 veau.	14 jours.

Un premier cas de tuberculose placentaire est mentionné par Siegen (1) : La surface du placenta était farcie de granulations, qui, examinées sous le microscope, révélaient la présence de cellules géantes typiques et d'un grand nombre de bacilles. » Kockel et Lungwitz rapportent deux autres observations et ils font une minutieuse étude des altérations rencontrées (2).

Les lésions observées chez les fœtus ou les nouveau-nés tuberculeux sont très généralement localisées au foie et aux ganglions de la cavité abdominale ; elles sont le résultat évident d'une infection par la circulation placentaire.

Les résultats expérimentaux acquis confirment la possibilité d'une infection fœtale, mais ils ne permettent pas d'en préciser la fréquence. Landouzy et Martin auraient réussi à rendre tuberculeux des cobayes par l'inoculation intra-péritonéale de fragments d'organes, sains en apparence, prélevés sur deux fœtus humains et sur un fœtus de cobaye, nés de mères tuberculeuses. Par contre Koch, Leyden, Grancher, Nocard, Straus, Sanchez-Toledo, Vignal,... n'ont obtenu que des résultats négatifs. Galtier n'a réussi que « dans un très petit nombre de cas » à déceler la virulence dans les fœtus issus de tuberculeux. Gaertner (3) a entrepris sur le même sujet de nombreuses expériences; à la suite de l'inoculation

(1) Siegen. — *Tuberculose congénitale*, Troisième Congrès de la tuberculose, 1893, Comptes rendus, p. 131.

(2) Kockel et Lungwitz. — *Ueber Placentartuberculose beim Rind und ihre Beziehung zur fötalen Tuberculose des Kalbes*. Beitr. zur pathol. Anat. und allg. Pathol., t. XVI, 1894, p. 294.

(3) Gaertner. — *Ueber die Erblichkeit der Tuberculose*. Zeitschrift für Hygiene, t. XIII. 1892, p. 101.

intra-péritonéale à la souris, l'infection du fœtus a été observée dans deux portées sur dix-huit ; après l'injection intra-veineuse à la lapine, l'infection est obtenue chez 5 à 10 p. 100 des jeunes ; dans une portée, on ne trouve jamais qu'un ou deux tuberculeux ; chez des souris infectées par la voie trachéale et affectées secondairement de tuberculose généralisée, l'infection d'un ou plusieurs fœtus a été reconnue dans neuf portées sur dix-huit. Des expériences entreprises sur des canaris ont donné des résultats analogues. L'infection par le mâle n'a été constatée en aucun cas; alors que les bacilles sont nombreux dans le sperme, l'infection de la mère est possible, mais celle du fœtus ne se produit pas. L'auteur conclut, tout à fait à priori, que, chez l'homme, le bacille tuberculeux passe souvent de la mère au fœtus.

En réalité, les résultats obtenus par Gaertner, chez certaines espèces et par certains modes de l'inoculation, ne sauraient rien préjuger quant à l'imminence de l'infection fœtale en d'autres conditions. Tels qu'ils peuvent être recueillis par centaines, chez les bovidés seulement, les faits d'observation montrent que, dans la presque totalité des cas d'infection naturelle, le placenta est un filtre parfait.

Les recherches histologiques de Kockel et Lungwitz précisent la forme des lésions placentaires rencontrées. L'altération procède de la muqueuse utérine, farcie de foyers tuberculeux; elle gagne les cotylédons dans le voisinage des membranes. En ce point, les bacilles infiltrent et détruisent le placenta maternel pour atteindre les villosités fœtales envahies à leur tour. Les grosses cellules qui revêtent les villosités constituent pour les bacilles une barrière difficile à franchir; on les trouve remplies de microbes alors que les villosités n'en renferment que quelques-uns ou qu'elles sont complètement libres. Chez les ruminants, le placenta maternel et le placenta fœtal sont unis par un tissu lâche, peu perméable, et le passage est rendu difficile; aussi la tuberculose placentaire n'implique-t-elle nullement l'infection du fœtus (1).

En résumé : on peut admettre que le passage des bacilles ne s'opère que dans les cas tout exceptionnels d'une tuberculisation placentaire ou d'altérations mécaniques locales, telles que la déchirure des villosités du chorion ou les ruptures vasculaires du placenta maternel (2).

(1) Voir la « Revue » de Hahn. — *Tuberculose congénitale et tuberculose héréditaire.* Revue de la Tuberculose, 1895, p. 41.

(2) Birch-Hirschfeld. — *Ueber die Pforten der placentaren Infection des Fötus.* Ziegler's Beiträgen zur pathol. Anat. und allgem. Path., t. IX, 1891, p. 383.

La présence du bacille de Koch dans un tissu ne constitue pas une condition suffisante de l'évolution tuberculeuse; en nombre de cas, les microbes seront détruits sur place avant qu'ils aient provoqué des troubles appréciables ou des modifications durables. En la plupart des tissus, la résistance est telle que l'irruption d'une faible quantité de bacilles est insuffisante pour déterminer l'infection, et l'on s'explique la rareté relative des lésions généralisées chez certaines espèces. L'envahissement des réseaux capillaires par une quantité considérable de bacilles ne provoquera même pas des lésions véritablement généralisées; certains tissus résisteront toujours à l'infection, d'autres ne seront qu'exceptionnellement atteints; pour une même espèce, tous les milieux organiques pourraient être classés quant à leur degré de résistance. Les recherches de Nocard (1) montrent que, chez le lapin, la virulence des muscles a disparu en moins de six jours après l'inoculation intra-veineuse d'un centimètre cube d'une culture virulente; celles de Mac Fadyean établissent que, dans les mêmes conditions, les muscles du cheval sont débarrassés du virus en moins de dix jours. D'autres parenchymes se laissent pénétrer par les bacilles et ils offrent un terrain favorable à sa culture; mais la résistance des milieux est encore très nette chez certains animaux; le cheval inoculé dans les veines montre souvent une éruption limitée au poumon, tous les autres organes restant indemnes, bien qu'évidemment infectés lors de la pénétration. Chez des réactifs plus sensibles, comme le cobaye et le lapin, l'infection est extrêmement étendue; cependant encore quelques tissus comme les muscles, les testicules, le cerveau et la moelle,... restent presque constamment indemnes.

Des milieux habituellement réfractaires deviennent le siège de localisations tuberculeuses sous certaines conditions. Courmont et Dor ont obtenu, chez le lapin, des arthrites tuberculeuses primitives, sans tuberculose viscérale, par l'injection intra-veineuse de bacilles aviaires fortement atténués. D'autre part, Max Schüller a provoqué une détermination articulaire tuberculeuse, chez le lapin affecté, en pratiquant un traumatisme local; Cornil et Babès ont obtenu le même résultat par la section du sciatique.

Les seuls faits d'observation démontrent clairement le rôle de la résistance variable des milieux dans l'imminence de l'infection ou dans la rapidité de l'extension des lésions. Chez des animaux inoculés avec un même virus et par un même mode, on constate des

(1) Nocard. — *Dangers provenant des animaux tuberculeux.* 1er Congrès de la Tuberculose, 1888. Comptes rendus, p. 55.

différences parfois considérables dans l'évolution. Chez les animaux affectés accidentellement, les variations évolutives sont plus marquées encore ; certains présentent des lésions très limitées, qui se cicatriseront peu à peu ou qui ne s'étendront que très peu, dans un voisinage immédiat ; chez d'autres, l'envahissement s'opère encore lentement, par une diffusion continue et régulière ou par des poussées irrégulières ; chez d'autres enfin, une évolution aiguë éclate et la plupart des parenchymes sont atteints.

Le bacille de Koch exerce sur les tissus une action spéciale qui aboutit à l'édification du tubercule (1). Entraînés dans un milieu favorable par les cellules migratiles, les bacilles vont provoquer des accidents quelque peu variables suivant le mode de la pénétration et suivant le tissu considéré.

Borrel a étudié la genèse du tubercule pulmonaire. Chez le lapin inoculé dans les veines, on constate quelques minutes seulement après la pénétration une leucocytose polynucléaire intense, au niveau des capillaires et des vaisseaux du poumon. Les bacilles sont inclus pour la plupart dans les leucocytes ; ceux-ci sont libres dans les capillaires ou accumulés en foyers. Les leucocytes polynucléaires restent en partie contenus dans les vaisseaux, tandis que d'autres passent dans les alvéoles. En tous les points, ils sont tués par les bacilles qu'ils renferment et ils subissent une dégénérescence rapide ; à partir du cinquième jour, ils ont totalement disparu. Les bacilles libres vont provoquer l'édification tuberculeuse, à la fois dans les vaisseaux et dans les alvéoles. Dans les vaisseaux, on constate, quarante-huit heures après l'inoculation, l'arrivée de grands leucocytes mononucléaires ; ceux-ci entourent les bacilles et les leucocytes polynucléaires en voie de désintégration ; certains se fusionnent pour constituer des cellules géantes qui englobent à leur tour les bacilles. La granulation tuberculeuse est alors constituée au sein d'un capillaire dilaté ; elle comprend dans son centre une ou plusieurs cellules géantes et, à la périphérie, une accumulation de leucocytes mononucléaires qui se transformeront en cellules épithélioïdes. Dans les alvéoles, le processus est comparable ; mais ce sont les cellules à poussière (Staubzellen) qui jouent le rôle dévolu dans les capillaires aux leucocytes mono-

(1) Metchnikoff. — Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation, 1892. — Straus. — *Sur l'histogenèse du tubercule*. Revue de la Tuberculose, t. I, 1893, p. 1 (avec bibliog.). — Cornil. — *Sur les phénomènes de karyokinèse observés dans la tuberculose*. Études sur la tuberculose, t. I, 1877, p. 1. — Yersin. — *Étude sur le développement du tubercule expérimental*, Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 245. — Borrel. — *Tuberculose pulmonaire expérimentale*. Id., t. VII, 1893, p. 593.

nucléaires. Dès le cinquième jour, les tubercules embryonnaires sont visibles dans le poumon; ils forment un semis très fin de granulations, qui s'étendent progressivement en restant isolées. Peu à peu, les contours des capillaires compris dans les tubercules s'atténuent et disparaissent, tandis que le nombre des cellules épithélioïdes s'accroît. Du douzième au vingtième jour, les granulations s'étendent, puis apparaît la caséification des parties centrales qui marque le début de la généralisation des lésions.

Dans le foie ou dans la rate, l'évolution est analogue (Yersin). Les bacilles inoculés s'arrêtent dans les capillaires; ils se multiplient sur place, déterminant un afflux de leucocytes qui dilatent les vaisseaux. A aucun moment, on ne reconnaît une multiplication karyokinétique ou une dégénérescence des cellules hépatiques. Vers la fin de la deuxième semaine, on observe la formation des cellules géantes et la formation d'une ceinture épithélioïde. Les animaux succombent avant que la caséification ait pu être observée.

D'après ces constatations, les cellules fixes des tissus ne jouent qu'un rôle de support passif, sans participer en rien à la néoformation; suivant l'expression de Metchnikoff, « le tubercule est composé d'une réunion de phagocytes d'origine mésodermique, qui affluent vers les endroits où se trouvent les bacilles, et les englobent » (1).

L'extension des lésions tuberculeuses s'opère principalement par la voie lymphatique. Dans le poumon envahi (Borrel), la réaction secondaire est indiquée, dès que commence la caséification des granulations primitives, par un énorme développement des voies lymphatiques péri-bronchiques, péri-vasculaires et sous-pleurales. Sur le trajet des vaisseaux, on rencontre des granulations tuberculeuses greffées sur la paroi et développées dans les espaces lymphatiques. Les mêmes accidents sont constatés autour des bronches. De plus, les alvéoles participent au processus; les cellules lymphatiques épanchées dans les cavités deviennent l'origine des pneumonies alvéolaires tuberculeuses.

Le bacille exerce son action sur les tissus par l'intermédiaire de poisons très résistants et intimement liés à leur propre substance.

(1) Cette théorie phagocytaire du tubercule est repoussée encore par un grand nombre d'histologistes. Ceux-ci admettent, avec Baumgarten, que l'édification première du tubercule s'effectue aux dépens et par la prolifération des éléments fixes des tissus. Les lymphocytes mobiles n'infiltrent le nodule tuberculeux que tardivement, et leur immigration ne constitue qu'un phénomène d'importance secondaire. Dans le poumon et dans le rein, ce sont les épithéliums et les endothéliums qui prolifèrent, par voie de karyokinèse; dans la rate et dans les ganglions, ce sont les cellules aplaties des cloisons qui se multiplient; dans le foie, ce sont les cellules hépatiques et, accessoirement, celles de l'endothélium des capillaires.

L'injection de bacilles tuberculeux tués par un chauffage prolongé à 130°, dans les veines du lapin, provoque des lésions identiques à celles qui sont déterminées par les cultures vivantes, la dégénérescence caséeuse y comprise ; injectés dans le péritoine du lapin, du cobaye, du chien, les bacilles morts déterminent une péritonite tuberculeuse typique (1).

Certaines matières sont encore produites qui sont diffusées dans les organismes infectés ; la nature de ces toxines et leur rôle dans la pathogénie sont à peine connus.

Résistance du virus (2). — Le bacille de Koch résiste énergiquement à la plupart des causes de destruction ; toutefois cette résistance varie suivant l'origine des microbes et suivant les matières auxquelles ils sont associés.

La *dessiccation* ne détruit que lentement la virulence ; des produits tuberculeux desséchés ou pulvérisés ont été trouvés virulents pendant cent deux (Cadéac et Malet) et cent quatre-vingt jours (Schill et Fischer). Les crachats desséchés conservent leurs propriétés pendant neuf à dix mois à 25°, pendant deux mois à 30-35° (Pietro). La *lumière* solaire a une action beaucoup plus marquée ; exposé en couche mince, le virus est rapidement détruit. (Koch.)

Dans les *sols*, le bacille persiste pendant un long temps dans les matières en putréfaction ; Cadéac et Malet ont constaté la virulence dans des poumons enfouis depuis cent soixante-sept jours. Dans l'*eau*, le virus n'est détruit que très lentement; des cultures de tuberculose aviaire, mélangées à de l'eau de Seine stérilisée, sont encore virulentes après cinquante-deux jours à 8-12° et après soixante-dix jours à 15-20° Chantemesse et (Widal) ; de petits fragments de rate, immergés dans un bocal à une température de 3-8° conservent leurs propriétés pendant dix-sept jours (Galtier) ; des fragments de poumon, également immergés, sont encore virulents après cent vingt jours (Cadéac et Malet).

La résistance à la *chaleur* est moins considérable. Dans les cultures, le bacille aviaire est tué en dix minutes à 70°, qu'il soit sporulé

(1) Straus et Gamaleia. — *Contribution à l'étude du poison tuberculeux.* Archives de méd. expérim., 1891, p. 705.

(2) Yersin. — *Action de quelques antiseptiques et de la chaleur sur le bacille de la tuberculose.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 60. — Cadéac et Malet. — *Recherches expérimentales sur la virulence des matières tuberculeuses desséchées, putréfiées et congelées.* Revue vét., 1889, p. 1. — Recherches de Koch, Forster, Galtier, Vallin, Grancher et Ledoux-Lebard, Thoinot, Arloing, Bonhoff, Pietro....

ou non. Bonhoff a obtenu des résultats semblables; les bacilles sont tués en vingt minutes à 60°, en cinq à dix minutes à 70° ; ils ne sont pas modifiés après douze heures de chauffage à 50°.

Les recherches de Grancher et Ledoux-Lebard montrent que la chaleur humide détruit assez facilement la virulence du bacille d'origine humaine; celui-ci est tué à 100° en une demi-minute; la virulence est atténuée déjà après un chauffage à 60° pendant cinq minutes. Les cultures desséchées soumises à la chaleur sèche sont de beaucoup plus résistantes; leurs propriétés persistent, bien qu'affaiblies, après un chauffage à 100° pendant deux et trois heures.

Dans les matières animales virulentes, fragments d'organes ou crachats, la destruction est facilitée ou retardée par diverses conditions, notamment par le degré d'acidité ou d'alcalinité des produits, et les résultats sont moins précis. Les expériences de Forster et de Man montrent que dans les pulpes d'organes, les crachats, le lait, la virulence est détruite :

A 55° en 4 heures.	A 80° — 5 minutes
— 60° — 1 —	— 90° — 2 —
— 65° — 20 minutes.	— 95° — 1 —
— 70° — 10 —	

Le froid n'a aucune action ; des fragments de tissus congelés à 2-12° pendant vingt à trente jours sont encore virulents (Galtier); dans l'eau à 1-8° le virus résiste à cent vingt jours de congélation. (Cadéac et Malet.)

Les *antiseptiques* ont des effets différents suivant qu'ils agissent sur le bacille isolé ou sur diverses substances virulentes.

Dans les expériences de Yersin, l'antiseptique agit directement sur le bacille aviaire; les résultats sont les suivants :

Antiseptiques.	Bacilles encore vivants après :	Bacilles tués après :
Acide phénique à 5 p. 100.......	—	30 secondes.
— 1 p. 100.......	—	1 minute.
Alcool absolu....................	—	5 minutes.
Éther iodoformé à 1 p. 100......	—	5 —
Éther............................	5 minutes.	10 —
Bichlorure de mercure à 1 p. 1000.	5 —	10 —
Thymol à 3 p. 1000..............	—	2 heures.
Eau saturée de créosote	1 heure.	—
— de naphtol β........	1 —	—
Acide salicylique à 2,5 p. 1000...	1 —	6 heures.
Acide borique à 4 p. 100.........	12 —	—

Dans les matières virulentes, la destruction du bacille est plus difficilement obtenue. Arloing n'a pas obtenu la stérilisation du « suc tuberculeux humain » après vingt heures de mélange (à par-

ties égales) avec les solutions suivantes : sublimé corrosif à 1 p. 10 000 ; chlorure de sodium à saturation, acide phénique à 1 p. 10 ; acide salicylique à 1 p. 1000 ; iodure de potassium à 1 : 4 ; permanganate de potasse à 1 : 50.

Les cultures et les crachats sont stérilisés après vingt-quatre heures d'exposition à l'acide sulfureux produit par la combustion de 60 grammes de soufre par mètre cube (Thoinot.)

Modifications de la virulence. Immunisation. — Une atténuation dans la virulence du bacille est observée dans diverses conditions ; elle se produit par le simple vieillissement des cultures. Grancher et H. Martin ont obtenu, chez le lapin, une immunité partielle par des inoculations successives de virus d'énergie croissante. Héricourt et Richet ont réalisé l'immunisation du chien par l'inoculation de cultures du bacille aviaire.

Des tentatives plus nombreuses ont été faites dans le but de produire l'immunisation par l'inoculation des produits solubles fournis par le bacille. Héricourt et Richet confèrent une certaine résistance au lapin par les injections intra-veineuses de cultures stérilisées par des chauffages successifs à 80° ; Courmont et Dor obtiennent un résultat analogue par les inoculations au lapin de cultures dans l'eau glycérinée filtrées sur Chamberland.

Par contre, Maffuci et Hammerschlag n'ont produit chez le cobaye aucun effet vaccinal avec les cultures stérilisées par le chauffage ou par le vieillissement. Enfin la tuberculine est également impuissante à procurer l'immunisation des organismes dans quelque condition que ce soit.

Les essais d'immunisation par les injections de sérum provenant de chiens vaccinés contre la tuberculose aviaire (Héricourt et Richet) n'ont donné que des résultats insuffisants.

La prétendue immunité naturelle de certaines espèces (chèvre, mouton, âne) a donné l'idée de recourir aux inoculations préventives ou curatives du sang ou du sérum sanguin de ces animaux. Toutes ces tentatives sont restées infructueuses.

Traitement.

La tuberculose des animaux a été considérée jusqu'ici comme une maladie incurable, et, en fait, les nombreuses médications préconisées se sont toujours montrées impuissantes. On peut prévoir cependant que des lésions récentes, telles qu'elles peuvent être

décelées par la tuberculine, pourraient être guéries ou enrayées dans leur marche par un traitement approprié.

Chez les bovidés, Nocard a obtenu des résultats encourageants par l'emploi des injections sous-cutanées d'huile créosotée :

Créosote pure.................... } ãã 10 à 25 grammes.
Huile stérilisée.................. }
En injections sous-cutanées tous les 3 ou 4 jours.

La médication doit être prolongée pendant de longs mois, les animaux étant éprouvés de temps à autre par la tuberculine.

D'autre part, les inoculations de tuberculine entreront probablement un jour dans la thérapeutique. Cette substance pourra être utilisée sans doute sous certaines conditions (tuberculose récente, tuberculoses locales), alors que ses effets sur l'organisme infecté seront plus complètement connus. L'action si remarquable qu'elle détermine au niveau des lésions spécifiques permet de prévoir sa puissante efficacité contre certaines d'entre elles.

Prophylaxie.

Les règles d'une prophylaxie certainement efficace des tuberculoses animales sont faciles à préciser à l'heure actuelle. Chez toutes les espèces, la maladie peut être prévenue par l'emploi de mesures sanitaires extrêmement simples.

I. Bovidés. — La prévention de la tuberculose est basée essentiellement sur l'utilisation des propriétés révélatrices de la tuberculine. Chez les animaux sains, les inoculations ne déterminent aucun trouble fonctionnel immédiat ou éloigné ; les nombreuses observations de Nocard et de Bang démontrent qu'elles ne gênent en rien la lactation, la gestation ou l'engraissement. Les expériences précises de James Law (1) établissent en outre que l'inoculation ne modifie pas l'accroissement, non plus que la quantité et la composition chimique du lait.

Dans toutes les étables, quels que soient le nombre et le mode d'utilisation des animaux, on doit s'assurer de leur état de santé par les inoculations. Des faits nombreux pourraient être cités montrant que, même dans les étables les mieux tenues, des bovidés qui paraissent en excellente condition, sont néanmoins affectés. Si la tuberculine dénonce des malades et des suspects, ceux-ci seront rigoureusement isolés des animaux sains ; il n'est pas nécessaire de les

(1) James Law. — *Experiments with tuberculin on non-tuberculous cows.* The veterinary Magazine, t. II, 1895, p. 67.

faire abattre sur-le-champ. Ceux chez lesquels l'examen clinique a révélé l'existence de quelque symptôme de la maladie, — toux fréquente, expectoration, engorgement ganglionnaire, induration de la mamelle, — devront être mis à l'engrais et livrés à la boucherie *aussitôt que possible* ; ceux-là sont en effet les plus dangereux au point de vue de la contagion; les autres n'ayant, pour la plupart, que des lésions peu accusées, parfois insignifiantes, pourront continuer à être utilisés, sans gros danger, pour la production du travail ou du lait; on pourra même conserver les vaches pleines et garder leurs veaux en toute sécurité, à la condition de les isoler des mères dès leur naissance, de leur donner une nourrice saine ou de les nourrir au biberon, avec du lait bouilli.

Il est superflu de dire que si l'on peut utiliser les animaux que la tuberculine a dénoncés, il est interdit de les vendre pour une destination autre que la boucherie.

Dès que les malades ont quitté l'étable, on procède à une désinfection complète. Celle-ci comprend le nettoyage des sols et des parois, complété par un lavage à l'eau bouillante, à la brosse et au balai dur, de toutes les surfaces accessibles, puis l'irrigation avec des solutions antiseptiques. L'acide phénique, la créoline et le lysol en solutions à 4 p. 100 sont de bons désinfectants ; leur action est considérablement accrue si l'on chauffe les solutions au moment de leur emploi. La désinfection est complétée par le dégagement de vapeurs sulfureuses dans les locaux hermétiquement clos (40 à 60 grammes de soufre par mètre cube). Alors que les sols sont en terre battue, il est bon de procéder à leur réfection ; les anfractuosités des parois, des murs de face ou de soutènement, seront comblées avec le ciment.

La tuberculose étant chassée de l'étable on devra l'empêcher d'y rentrer et la tuberculine permettra d'éviter une infection nouvelle. Ici encore il faut considérer systématiquement comme suspect tout animal nouveau qui doit être introduit dans l'élevage, en dépit de sa provenance et de son apparence. La porte de l'étable ne doit lui être ouverte que lorsqu'il a subi l'épreuve critère de la tuberculine.

Les autres modes d'introduction de la tuberculose dans l'étable seront facilement prévenus; ils sont spéciaux pour la plupart à certaines conditions de l'exploitation. La contagion d'une étable à une autre, voisine ou attenante, est empêchée par des mesures sanitaires fort simples (apport du virus par les eaux, les personnes...). Le séjour des animaux dans des cours contaminées ou renfermant des fumiers infectés, l'usage d'abreuvoirs communs

seront interdits. Le séjour prolongé des animaux dans les troupeaux renfermant des malades (troupeaux communaux) est encore une cause *possible* mais peu fréquente de la contagion. Enfin l'accès habituel des étables sera défendu aux personnes tuberculeuses, capables de répandre des crachats virulents.

L'épreuve par la tuberculine devra être renouvelée de temps à autre dans les étables. Alors que l'effectif est nombreux, il est prudent de pratiquer chaque année les inoculations; une nouvelle épreuve s'imposera si les conditions de l'exploitation sont telles que des modes de contagion indirecte puissent être soupçonnés (pâturages communs, etc...).

Ces règles prophylactiques si simples suffiraient, si elles pouvaient être partout appliquées, pour faire disparaître en quelques années la tuberculose des bovidés.

L'on ne peut malheureusement espérer un pareil résultat. Il faut compter sur l'ignorance du plus grand nombre, sur l'indifférence de beaucoup et sur la résistance de quelques-uns. Une intervention des pouvoirs publics est nécessaire et urgente ; elle doit tendre dès maintenant à enrayer la marche librement envahissante de la maladie et à préparer l'application de mesures sanitaires capables de détruire les foyers de la contagion.

Il importe avant tout de combler les lacunes de la législation qui concerne la tuberculose et d'appliquer aux « suspects » un régime spécial. Devraient être considérés comme tèls, tous les bovidés qui ont cohabité habituellement avec un animal reconnu atteint, la suspicion pouvant être levée si l'animal résiste à l'épreuve de la tuberculine. De même que les malades, les suspects devraient être placés sous la surveillance sanitaire, pour être livrés à la boucherie au moment jugé favorable par le propriétaire ; l'utilisation de leur lait ne devrait être permise qu'après constatation de la complète intégrité de la glande mammaire.

L'application de ces mesures serait efficacement assurée, d'une part par l'inspection sanitaire effective des abattoirs, des tueries particulières et des clos d'équarissage, de l'autre par l'interdiction de la vente des bovidés suspects. Devrait être considéré comme légalement suspect et donner lieu à l'annulation de la vente, tout bovidé qui présenterait, à l'expertise, une hyperthermie égale ou supérieure à 1°,5, après l'injection de la tuberculine. On éviterait du même coup ces procès continuels qui achèvent de ruiner les éleveurs en certaines régions et qui ne démontrent que trop clairement l'insuffisance des prescriptions actuelles.

Quelques mesures spéciales sont encore d'une application immédiatement possible. Dans les vacheries destinées à la production du lait consommé en nature, situées dans les villes ou dans les banlieues, les inoculations révélatrices peuvent être imposées par les maires. De même, dans les campagnes, l'accès des pâturages communaux et l'admission dans le troupeau commun pourront être interdits au bétail provenant d'étables contaminées.

Une intervention sanitaire plus complète deviendra nécessaire dès que l'on entreprendra une lutte offensive contre la contagion. Elle comprendra sans doute l'emploi systématique de la tuberculine dans tous les milieux infectés, l'abatage des malades cliniquement tuberculeux et l'indemnisation sous certaines conditions. Déjà cette lutte est entreprise en Danemark et dans plusieurs gouvernements des États-Unis ; d'autres États, comme la Grande-Bretagne, se préparent à une action vigoureuse. La France pourra profiter de l'expérience acquise, alors qu'elle devra entreprendre à son tour cette lourde tâche. Mais, dès à présent, la tuberculose a cessé d'être un inévitable fléau ; on peut attaquer et vaincre à coup sûr la plus redoutable des contagions animales.

II. Porc. — La tuberculose procède à peu près exclusivement de l'ingestion ; toute la prophylaxie consiste dans l'élimination d'aliments suspects ou dangereux. Il est indiqué de stériliser par la chaleur le lait, la viande ou les débris animaux employés. Dans une porcherie infectée, l'abatage des sujets exposés et la désinfection des locaux sont indispensables. Les reproducteurs pourront être conservés s'ils résistent à l'épreuve de la tuberculine.

III. Cheval. Mouton. Chèvre. — L'infection résulte d'un séjour prolongé à proximité de bovidés atteints ou d'une alimentation habituelle par des matières souillées. La transmission est prévenue par des mesures élémentaires d'isolement.

IV. Carnassiers. — Chez le chien et chez le chat, la tuberculose procède d'une infection par les aliments ou par l'homme. On évitera de donner aux animaux du lait cru et surtout des viscères provenant de bovidés (poumon, foie, rate). La contamination par l'homme se produit ordinairement dans des conditions telles qu'elle ne comporte aucune indication préventive.

V. Oiseaux. — La maladie est importée dans l'élevage par un sujet affecté ; il est donc indiqué de faire subir toujours aux animaux introduits une quarantaine d'observation de un mois au moins. En dépit des résultats expérimentaux acquis, il est prudent de considérer comme possible l'infection par les crachats ou les

déjections de personnes tuberculeuses; on étendra la même suspicion aux débris animaux qui entrent dans l'alimentation.

Dès que la maladie apparaît dans une basse-cour, il convient de sacrifier tous les animaux et de désinfecter les locaux. Il est dangereux de conserver les animaux contaminés; sains en apparence, ils présentent en réalité des lésions limitées qui suffisent pour entretenir la contagion.

Transmission à l'homme.

La transmissibilité de la tuberculose des animaux à l'homme est surabondamment démontrée par les faits d'observation; mais l'importance des rapports étiogéniques qui existent entre la tuberculose humaine et les tuberculoses des mammifères est difficile à préciser. Il résulte de quelques études statistiques que, en diverses régions, il existe une relation très nette entre la fréquence de la tuberculose humaine et celle de la tuberculose des bovidés. Bayard (1), qui a réuni sur ce sujet de nombreux documents, a montré que, dans le duché de Bade et en Bavière, les courbes qui expriment la fréquence des tuberculoses humaine et bovine dans les divers cantons se superposent exactement. Alors même qu'elle serait constante, cette relation est loin d'être univoque; elle peut être interprétée dans le sens d'une transmission de l'homme aux animaux ou des animaux à l'homme; elle peut être aussi rapportée à l'influence de causes locales favorisant à la fois l'infection chez toutes les espèces.

L'analyse des divers modes de la transmission des animaux à l'homme permettra de préciser mieux l'importance de leur rôle. La contagion à l'homme résulte soit d'une *inoculation* accidentelle de matières virulentes, soit de la *cohabitation* avec des animaux malades, soit de l'*ingestion* de produits animaux virulents, comme le lait ou la viande.

a. **Inoculation.** — Quelques faits précis sont rapportés qui démontrent l'inoculabilité de la tuberculose des bovidés par effraction tégumentaire. Pfeiffer, puis Tscherning ont constaté, chez des vétérinaires, une évolution tuberculeuse locale, consécutive à une inoculation accidentelle pendant l'autopsie de bovidés tuberculeux (2). Il est certain que de nombreux exemples d'une trans-

(1) Bayard. — *Ueber die localen Beziehungen zwischen der Perlsucht und des Tuberculose des Menschen.* Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 1.
(2) Nocard. — *Les tuberculoses animales*, p. 121.

mission par ce mode restent méconnus ; les bouchers, les équarrisseurs sont exposés fréquemment à des inoculations semblables. Il faut remarquer cependant que le virus tuberculeux se développe difficilement dans le tégument cutané et que les blessures superficielles resteront sans danger. Les inoculations profondes (piqûres, coupures graves) seront seules efficaces ; elles aboutiront à une évolution localisée (obs. de Tscherning) ou à la généralisation des lésions (obs. de Pfeiffer).

b. **Cohabitation.** — Tout ce que l'on sait quant à l'étiologie de la tuberculose montre que la cohabitation habituelle et prolongée avec des malades constitue le mode ordinaire de la contagion. La transmission s'effectue entre animaux de même espèce ou d'espèces différentes (bovidés au cheval, au mouton,...) ; elle s'effectue aussi de l'homme aux animaux (homme aux bovidés, au chien...). La possibilité d'une contamination de l'homme par les animaux est rendue par là même évidente, mais l'étendue de son rôle est indéterminée.

Une contagion des bovidés à l'homme est à craindre dans les étables gravement envahies, abondamment souillées de virus ; elle est d'autant plus imminente que les individus passent un plus long temps dans les locaux infectés et que ceux-ci sont mal entretenus, obscurs et insuffisamment aérés. C'est donc seulement dans certaines conditions d'entretien des animaux que la transmission est à redouter. Dans les régions où le bétail vit pendant presque toute l'année dans les pâturages, dans celles où les habitudes sont telles que les personnes ne séjournent pas dans les étables, une infection est peu à craindre. On s'explique que Bollinger n'ait pas constaté une fréquence anormale de la tuberculose dans les familles des herbagers bavarois qui entretiennent un bétail contaminé. En d'autres pays, au contraire, la stabulation est permanente, certaines personnes restent constamment dans l'étable et elles y couchent souvent ; les individus sont exposés dans ces milieux à l'ingestion et à l'inhalation fréquentes de parcelles virulentes ; ils se trouvent placés dans les mêmes conditions que s'ils cohabitaient avec des tuberculeux à une période avancée. Bigoteau a montré que, dans certains villages de la Beauce, où les familles passent dans l'étable toute la saison d'hiver, la tuberculose humaine est exceptionnellement fréquente. La tuberculose des animaux commensaux (chien et chat) est dangereuse encore ; les malades répandent des produits virulents (jetage, crachats, urine...) qui infectent les habitations.

c. **Ingestion.** — L'ingestion des aliments fournis par les animaux

tuberculeux est pour l'homme une source possible de l'infection; le rôle du *lait* et de la *viande* dans la contagion à l'homme a été longuement et bruyamment discuté en ces dernières années.

I. Contagion par le lait (1). — Le lait des vaches tuberculeuses peut renfermer des bacilles et transmettre la maladie par ingestion. Gerlach (1869) a réalisé pour la première fois l'infection expérimentale chez le veau, le porc et le lapin alimentés avec du lait virulent. Zürn, Klebs, Bollinger, Peuch,... obtiennent également des résultats positifs. May, Bang, H. Martin, Galtier, Hirschberger, Ernst,... démontrent la virulence par l'inoculation au lapin ou au cobaye.

En dehors d'une inoculation primitive de la mamelle, très rarement observée, la présence du bacille dans le lait implique la généralisation des lésions. Chez des vaches affectées de tuberculoses locales étendues, la glande restera complètement saine et elle donnera un lait sans bacilles; il en sera de même encore alors que les lésions, bien que généralisées, auront respecté la mamelle. Beaucoup d'expérimentateurs n'ont eu que des résultats négatifs dans l'épreuve de la virulence; les plus favorisés n'ont obtenu des résultats positifs que dans la minorité des cas. Nocard n'a décelé que trois fois la virulence, par l'inoculation intra-péritonéale au cobaye du lait recueilli purement dans les mamelles de cinquante-quatre vaches affectées de tuberculose généralisée. Il est évident que le lait ne pourra être virulent à un haut degré sans qu'il existe quelque lésion appréciable par l'exploration extérieure de la glande. Au début de l'invasion microbienne, les bacilles qui envahissent les voies lymphatiques et les canaux glandulaires ne provoquent que des altérations discrètes, reconnues seulement par l'examen histologique (2); mais, en ce cas, le lait ne contient qu'un très petit nombre de bacilles et il est par suite peu dangereux.

La fréquence de l'infection des laits du commerce ne peut être exactement prévue. On sait que l'envahissement de la mamelle n'est guère constaté que lors de tuberculose généralisée; mais le liquide est exposé à des souillures diverses pendant et après la mulsion. Gaffky croit à une contamination fréquente par les déjections virulentes desséchées qui souillent la mamelle ou les parties voisines.

(1) Moreau. — *Prophylaxie de la tuberculose d'origine alimentaire.* Thèse, Paris, 1894. — Nocard. — *Les tuberculoses animales.* 1 vol., 1895.

(2) Les discussions qui se sont élevées sur ce point reposent sur de simples malentendus. L'on ne saurait prétendre que les bacilles traversent la glande sans provoquer la réaction des tissus; d'autre part il n'est pas douteux que les lésions sont telles parfois qu'elles échapperont à l'examen direct le plus minutieux.

Enfin le lait virulent fourni par un animal, mélangé avec des laits d'autre provenance, peut suffire à infecter toute la masse.

D'après quelques observateurs, la proportion des laits virulents serait considérable. A Paris, H. Martin (1) éprouve le lait vendu dans les rues; il trouve virulents trois échantillons sur neuf (?). Friis (2), à Copenhague, expérimente avec vingt-huit laits différents; quatre fois le liquide se montre virulent, à l'inoculation. Ernst, à Boston, trouve virulents trois échantillons sur trente-trois. Par contre, Cadiot a éprouvé le lait provenant de quarante-cinq vacheries de Paris ou de la banlieue, sans qu'aucun des cobayes inoculés soit devenu tuberculeux (*Communication inédite*).

La virulence du lait est conservée, mais très affaiblie, dans les produits qui en dérivent (3). La présence des bacilles est dénoncée, par l'inoculation ou par la culture, dans le lait caillé et acide pendant dix jours (Heim), dans le petit-lait pendant seize jours (Galtier), dans les fromages frais ou salés pendant quatorze jours (Heim) à onze mois (Galtier), dans le beurre pendant cent vingt jours (Gasperini). Roth qui recherche la virulence dans vingt échantillons de beurre du commerce obtient avec deux l'infection des cobayes inoculés (?).

La réalité d'une infection accidentelle de l'homme par le lait des bovidés est hors de doute. Stang, Demme, Gosse,... ont publié des observations dont la signification est absolue.

Le danger qui résulte de l'ingestion des laits riches en bacilles est considérable; heureusement, la dilution du lait virulent avec des laits non infectés a pour effet une atténuation très marquée de la virulence (Gebhart); mais elle a aussi pour conséquence d'augmenter en raison directe le nombre des contaminés. Si dans l'immense majorité des cas une ou plusieurs ingestions n'ont aucun effet fâcheux, le danger de l'infection s'accroît avec le nombre des repas virulents. Souvent les consommateurs insistent pour avoir un lait toujours semblable, provenant d'un même animal; si ce lait est virulent, la contagion est presque fatale chez les enfants

(1) H. Martin. — *Recherches sur la fréquence de la tuberculose*. Revue de Méd., 1884, p. 150.

(2) Friis. — *Beitrag zur Beleuchtung der Frage über die Ansteckungsgefahr der Handelsmilch mit Bezug auf die Tuberculose*. Deutsche Zeitschrift für Thierm., t. XIX, 1893, p. 115.

(3) Galtier. — *Virulence du lait des vaches tuberculeuses...*, 1er Congrès de la tuberculose, 1888, Comptes-rendus, p. 81. — Heim. — *Ueber das Verhalten der Krankheitserreger... der Tuberculose in Milch, Butter, Molken und Köse*. Arb. aus dem Gesundheits. 1889. — Gasperini. — *Il burro naturale come mezzo di transmissione della tubercolosi*. Giorn. della R. Soc. d'Igiene. Milano, 1890. — Roth. — *Ueber das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Butter*. Corresp. Bl. für Schweiz.-Aerzte, 1894.

ou chez les malades. Dans quelques cas aussi, le lait tuberculeux « fourmille » de bacilles virulents ; il est admissible que dans ces conditions un seul repas puisse déterminer l'infection chez un sujet peu résistant. Même en se gardant de toute exagération, il est permis de penser, avec nombre d'observateurs, que l'infection par le lait joue un certain rôle dans l'étiologie des tuberculoses du premier âge et notamment dans celle des infections scrofuleuses.

II. — CONTAGION PAR LES VIANDES. — La recherche de la virulence dans les viandes provenant de bovidés tuberculeux a fait l'objet de nombreux travaux (1) et l'interprétation des résultats obtenus a été l'origine de longues controverses.

Gerlach, dès 1875, obtient par une *ingestion* prolongée des viandes la tuberculisation de trois porcelets sur sept; quatre chiens et neuf lapins restent indemnes. Peuch a, par le même mode, deux résultats positifs chez le porc. Dans des expériences faites en Angleterre, en 1890, Brown obtient l'infection dans la moitié des cas environ, chez le lapin et chez le cobaye. Par contre, Nocard, Mac Fadyean, Perroncito, Galtier, Leclainche ne constatent jamais la transmission, chez le veau, le porc, le chat, le lapin et le cobaye.

L'épreuve de la virulence par l'*inoculation*, de beaucoup plus sévère, donne un certain nombre de résultats positifs. Galtier obtient la contamination du lapin dans deux séries sur quinze; dans une autre série, seize cobayes et deux lapins inoculés donnent seulement quatre tuberculeux. Veyssière et Humbert (deux fois), Stubbe (deux fois sur trois), Peuch (une fois) et Moreau réalisent l'infection. Chauveau et Arloing infectent une première fois, avec le suc musculaire, deux cobayes sur vingt inoculés; dans une seconde épreuve, six cobayes restent indemnes. Kastner, qui ne constate jamais la virulence dans une première série d'expériences, portant sur douze bovidés, obtient, dans une seconde, dix résultats positifs sur douze inoculations.

Nocard inocule au cobaye, dans le péritoine, du jus de viande provenant de vingt et une vaches, présentant presque toutes des lésions généralisées; dans une série seulement, on trouve un cobaye infecté sur quatre inoculés. Mac Fadyean éprouve avec le même insuccès la viande de quatorze bovidés affectés de tuberculose généralisée. Perroncito tente en vain l'inoculation à plus de deux cents lapins et à autant de cobayes.

(1) E. LECLAINCHE. — *La virulence des viandes tuberculeuses*. Revue de la tuberculose, 1894, p. 133 (avec bibliogr.).

Pris en bloc, et en dehors de toute critique, les résultats précédents montrent que l'infectiosité des viandes provenant de bovidés tuberculeux est tout exceptionnelle ; ils montrent aussi que l'infectiosité très exceptionnelle des muscles n'est qu'exceptionnellement appréciable par l'inoculation au cobaye, c'est-à-dire par le procédé le plus certain quant à l'épreuve de la virulence. Si l'on considère seulement les effets de l'ingestion, on voit que l'infection n'est presque jamais réalisée et que les quelques résultats positifs signalés ont été obtenus dans des conditions telles que leur signification reste au moins douteuse. Toutes les recherches dans lesquelles des précautions ont été prises pour éviter la présence de « lésions tuberculeuses » ou les souillures graves de la viande ingérée ont des résultats entièrement négatifs (1). Il n'est pas une bonne expérience prouvant que l'ingestion des viandes provenant de bovidés tuberculeux est capable d'infecter des réactifs aussi sensibles que le porc ou le cobaye.

Cependant la question ne se trouve pas entièrement résolue par ces constatations. Si le tissu musculaire n'est pas virulent les morceaux mis en vente peuvent être souillés par des matières virulentes ; d'autre part, ils pourront renfermer des masses tuberculeuses disséminées. Les souillures superficielles des morceaux s'opèrent, il est vrai, avec une extrême facilité ; mais la stérilisation est assurée par le flambage le plus sommaire ou la cuisson la plus simple ; les bacilles déposés sont d'ailleurs si peu nombreux que l'on n'obtient pas ainsi la transmission expérimentale par ingestion. Par contre, la présence de petites masses tuberculeuses, adhérentes aux séreuses ou disséminées dans le système lymphatique intermusculaire. constitue une source de réels dangers qui nécessiteraient, à eux seuls, l'inspection sanitaire de tous les animaux destinés à la consommation.

En résumé : la viande des animaux tuberculeux n'est dangereuse que très exceptionnellement ; elle l'est toujours à un faible degré. L'ingestion par l'homme d'une viande crue ou insuffisamment cuite renfermant quelques bacilles serait certainement impuissante à provoquer l'affection. Il est essentiel de remarquer qu'une circonstance étiogénique dominante, la répétition des infections, qui rend si redoutable la contagion par le lait, fait ici généralement défaut.

L'ingestion de viscères envahis, poumon, foie, rate, serait des

(1) Voyez : Nocard. — Art. *Tuberculose*. Diction. de Méd. vét., t. XXI, 1892, p. 478. — *Report of the Royal Commission of tuberculose*. London, 1895, §§ 46, 49 et 69.

plus dangereuses ; si nos habitudes culinaires nous préservent contre une infection semblable, il n'en est plus ainsi en divers pays où certains organes sont consommés crus sous forme de hachis.

Les conclusions applicables à la viande des bovidés, peuvent-elles être étendues aux autres espèces? A cet égard les données expérimentales sont peu nombreuses et imprécises. Avec la viande du *mouton*, Gerlach aurait obtenu l'infection du porc, par ingestion, dans deux tentatives; la viande d'un *bouc* tuberculeux a été ingérée sans résultats par deux lapins. Avec les muscles du *porc*, Toussaint a obtenu une fois l'infection du lapin, par l'inoculation, tandis que Leclainche a vu les cobayes inoculés dans le péritoine rester indemnes dans deux séries d'expériences; l'ingestion a donné un résultat positif à Gunther et Harms et un négatif à Gerlach. Enfin, Peuch a réalisé l'infection du lapin par l'inoculation du jus de viande provenant d'un *chapon* mort tuberculeux.

Il serait intéressant de compléter ces recherches, surtout en ce qui concerne le porc. La viande du porc est souvent consommée à l'état cru; de plus, les chairs du même animal peuvent être ingérées pendant un long temps par les mêmes personnes (saucissons, salaisons,...) et l'infection serait rendue plus imminente par ce fait. On peut craindre que la virulence soit plus étendue chez le porc que chez les bovidés, en raison de la forme anatomique différente des lésions et peut être d'une résistance moindre du tissu musculaire (1). En ce qui concerne les viscères tuberculeux, le danger de contagion est évident. Il est regrettable, pour toutes ces raisons, que la loi française laisse le porc en dehors des mesures sanitaires qu'elle prescrit.

On ne saurait apprécier exactement le rôle des viandes tuberculeuses dans l'infection de l'homme; mais on peut prévoir que le danger est peu grave. La virulence très faible des muscles, la cuisson au moins partielle qu'ils subissent, et, d'autre part, la discontinuité des ingestions virulentes sont autant de conditions défavorables à la contamination. Le danger théorique qui résulte de cette ingestion n'est guère plus considérable que celui auquel s'exposent chaque jour des milliers d'individus en séjournant dans des locaux infectés par des phtisiques. Il est à remarquer qu'aucun fait

(1) Chez l'homme, la virulence des muscles serait la règle. Steinheil n'a eu que des résultats positifs dans neuf tentatives; Gratia et Liénaux signalent deux faits analogues. Cependant Leclainche n'a eu qu'un résultat positif sur quatre expériences, en operant avec les muscles du mollet recueillis purement.

d'observation n'a été cité dans lequel ce mode de l'infection ait été seulement soupçonné. Bollinger a constaté que des familles nourries avec des viandes d'équarrissage ne renfermaient aucun tuberculeux (1).

d. **Prophylaxie.** — Les règles de la prophylaxie seront facilement déduites de l'exposé qui précède.

Les personnes devront éviter de séjourner longuement dans les étables infectées ; on signalera aux intéressés le réel danger auquel sont exposés les individus qui vivent et couchent dans les étables.

La contagion par le lait, la plus redoutable de toutes, serait évitée sûrement par une mesure d'élémentaire précaution ; ne jamais consommer que du lait préalablement bouilli. Mais il faut compter avec la résistance ou l'ignorance des populations et des mesures protectrices s'imposent. La surveillance des vacheries qui fournissent un lait consommé en nature peut être pratiquement exigée ; elle entraînerait l'épreuve par la tuberculine de toutes les bêtes exploitées : celles qui, ayant réagi à la tuberculose, présenteraient une altération quelconque de la mamelle devraient être livrées immédiatement à la boucherie; les autres pourraient continuer à fournir du lait; mais elles devraient être sacrifiées dans le délai d'un an. En Danemark, où certaines associations laitières ont déjà pourvu à ce contrôle, des étables infectées depuis plusieurs dizaines d'années ont été définitivement assainies.

En ce qui concerne le fromage et le beurre, les dangers sont insignifiants, en dépit des résultats expérimentaux signalés. En aucun cas les bacilles ne sont ingérés en quantité suffisante pour faire craindre l'infection. La pasteurisation des laits destinés à l'utilisation industrielle n'en est pas moins recommandable, en raison du très grand nombre de germes de toute espèce que renferme le liquide.

Les dangers éventuels des viandes provenant d'animaux tuberculeux sont évités par une surveillance sanitaire des animaux de boucherie. D'une façon générale, il convient de ne saisir la viande des bovidés, si elle est de belle qualité apparente, que si la tuberculose

(1) Bollinger a montré récemment que la diminution dans la fréquence de la tuberculose humaine dans les grandes villes coïncide précisément avec un accroissement du nombre des bovidés tuberculeux qui y sont sacrifiés. Ces données statistiques n'ont évidemment qu'une signification toute relative ; elles montrent au moins que l'influence de l'alimentation carnée dans l'étiologie de la tuberculose n'est pas telle qu'on avait pu le craindre.

Bollinger. — *Ueber Schwindsucht-Sterblichkeit in verschiedenen Städten Deutschlands nebst Bemerkungen über Häufigkeit der Rindertuberculose.* Münch. medicin. Wochenschrift, 1895, p. 1 et 31.

est généralisée au sens propre du terme. C'est ce principe qui, à l'heure actuelle, domine les réglementations adoptées dans toute l'Europe; on ne saurait légitimer de plus lourdes exigences. La loi française, qui ordonne la saisie dans tous les cas de tuberculose très étendue ou généralisée, donnerait une satisfaction complète si son application était assurée. En fait, les animaux les plus dangereux échappent facilement au contrôle des quelques abattoirs surveillés et tous sont consommés.

Les viandes suspectes seront utilisées sans aucun inconvénient si leur stérilisation est assurée. La *salaison*, conseillée dans ce but, se montre insuffisante. Galtier, Forster ont établi que la virulence persiste pendant plusieurs mois dans des viscères tuberculeux salés à fond. L'avantage attribué au procédé d'obliger le consommateur à faire bouillir la viande avant que de l'ingérer est illusoire; en nombre de pays, ce sont précisément les viandes salées et les hachis salés qui sont consommés crus. La *stérilisation par la chaleur* est seule efficace et elle doit être partout recommandée ; des appareils très simples (étuves à vapeur sous pression) permettent d'obtenir dans le centre des masses musculaires exposées une température supérieure à cent degrés. La méthode est employée en Allemagne, dans un grand nombre d'abattoirs où elle donne d'excellents résultats ; elle sauvegarde en partie les intérêts des éleveurs et les populations pauvres se procurent, à un faible prix, une excellente alimentation.

Législation. — *France.* — La tuberculose est visée par le décret et l'arrêté du 28 juillet 1888.

Art. 9. — Lorsque la tuberculose est constatée sur des animaux de l'espèce bovine, le Préfet prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance du vétérinaire sanitaire.

Art. 10. — Tout animal reconnu tuberculeux est isolé et sequestré. L'animal ne peut être déplacé, si ce n'est pour être abattu. L'abatage a lieu sous la surveillance du vétérinaire sanitaire, qui fait l'autopsie de l'animal et envoie au Préfet le procès-verbal de cette opération dans les cinq jours qui suivent l'abatage.

Art. 11. — Les viandes provenant d'animaux tuberculeux sont exclues de la consommation :

1° Si les lésions sont généralisées, c'est-à-dire non confinées exclusivement dans les organes viscéraux et leurs ganglions lymphatiques ;

2° Si les lésions, bien que localisées, ont envahi la plus grande partie d'un viscère, ou se traduisent par une éruption sur les parois de la poitrine ou de la cavité abdominale. Ces viandes exclues de la consommation, ainsi que les viscères tuberculeux, ne peuvent servir à l'alimentation des animaux et doivent être détruites.

Art. 12. — L'utilisation des peaux n'est permise qu'après désinfection.

Art. 13. — La vente et l'usage du lait provenant de vaches tuberculeuses sont interdits. Toutefois le lait pourra être utilisé sur place pour l'alimentation des animaux, après avoir été bouilli.

Danemark. — En ce qui concerne la tuberculose du bétail (y compris la tuberculose mammaire) et celle des porcs, le propriétaire ou celui qui a la surveillance des animaux sera tenu :

a. A ne pas conduire des animaux atteints de tuberculose manifeste à des foires, à des expositions d'animaux, dans des pâturages étrangers ou possédés en commun, dans des étables étrangères ou dans d'autres lieux de rassemblement de bestiaux, soit pour l'exportation, soit dans n'importe quel but, et à ne pas vendre ces animaux malades, si ce n'est pour la boucherie ;

b. A ne pas vendre et à ne pas employer pour la nourriture des hommes la viande des animaux atteints d'une tuberculose manifeste, à moins que les animaux abattus et leurs viscères n'aient été examinés par un vétérinaire et que celui-ci n'ait donné un certificat permettant l'usage alimentaire ;

c. A ne pas vendre le lait des vaches atteintes de la tuberculose mammaire ; à ne pas l'employer à la nourriture des hommes ou à la fabrication du beurre et du fromage et à ne l'employer qu'à l'état cuit pour la nourriture des bestiaux. (Loi du 14 avril 1893, art. 11.)

CHAPITRE XIV

ACTINOMYCOSE

L'*actinomycose* est due à la présence dans les tissus d'un parasite appartenant au genre Streptothrix ; elle est caractérisée par la présence de suppurations et de néoformations inflammatoires en divers milieux.

L'affection est observée le plus souvent chez les bovidés, sous une forme sporadique ou sous celle d'enzooties peu étendues. Elle se traduit par le développement de tumeurs envahissant les téguments et les parties sous-jacentes, ou, plus rarement, par des altérations portant sur divers parenchymes.

Historique. — Depuis très longtemps, les vétérinaires ont observé et décrit sous différents noms des tumeurs d'aspect particulier, siégeant chez les bêtes bovines au niveau des os de la mâchoire et de la face.

En 1826. U. Leblanc (1) donne une exacte description de ces tumeurs qu'il désigne sous le nom d'*ostéosarcome* ; il les rapporte à l'action de traumatismes de divers ordres (coups de sabot ou d'aiguillon, coups de corne...). Cette étiologie est acceptée dans la suite par la plupart des auteurs et quelques-uns seulement invoquent les diathèses cancéreuse (Lafosse, Zundel) ou tuberculeuse (d'Arboval, Delwart, Williams...).

En 1868, Rivolta, de l'École vétérinaire de Pise, signale la présence dans les tumeurs « d'éléments en forme de bâtonnets », sans paraître attribuer à cette constatation aucune importance. Perroncito, en 1875, rencontre dans les mêmes tumeurs des « productions cryptogamiques, formées d'un disque proligère d'où partent des filaments courts, dont l'extrémité se renfle et devient globuleuse ». En même temps, Rivolta, revenant sur sa première étude, décrit les parasites comme des « corpuscules discoïdes composés de

(1) U. Leblanc. — *Tumeurs des mâchoires observées dans l'espèce bovine*. Journ. de méd. vét., 1826, p. 333.

bâtons rameux ». Deux ans plus tard, Bollinger (1) reprend ces recherches ; il démontre la présence constante, dans les tumeurs de la mâchoire du bœuf, d'un champignon parasite que le botaniste Harz dénomme *actinomyces bovis* et la maladie reçoit le nom d'*actinomycose*.

Depuis cette époque, les observations d'actinomycose de la mâchoire se multiplient et l'affection est reconnue pour la première fois en France par Nocard, en 1884. Des altérations de même origine sont rencontrées chez le bœuf dans divers tissus, notamment dans la langue, le pharynx, la parotide, le poumon..., tandis que l'actinomycose est aussi constatée chez l'homme et chez diverses espèces domestiques.

En 1885, Thomassen, d'Utrecht, apporte une donnée nouvelle de la plus haute importance ; l'iodure de potassium exerce une action spécifique sur les lésions actinomycosiques ; il permet d'obtenir la guérison dans presque tous les cas. La valeur pratique de cette découverte reste d'abord méconnue et la médication iodurée ne s'impose qu'à la suite des expériences confirmatives de Nocard en 1892.

Bactériologie. — L'*actinomyces bovis* de Harz appartient au genre *Streptothrix* de Cohn et il peut être dénommé *Streptothrix bovis* (2).

Dans les foyers de suppuration, l'actinomyces se présente ordinairement sous la forme d'amas jaunâtres, d'aspect mûriforme, constitués eux-mêmes par de petites touffes ayant environ 1/10e de millimètre de diamètre. Ces granulations sont formées d'une masse centrale filamenteuse et de ramifications divergentes terminées par des renflements en massue. Les filaments centraux forment un feutrage épais ; ils sont courbés, ondulés, ramifiés et représentent un véritable mycélium. La partie périphérique est formée par des crosses, ou massues, piriformes ou sphériques, constituées par un renflement de l'extrémité libre des filaments.

(1) Bollinger. — *Ueber eine neue Pilzkrankheit beim Rinde*. Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. III, 1877, p. 334.

(2) Pour se conformer aux règles de la nomenclature botanique, Sauvageau et Radais ont remplacé le nom de Streptothrix, antérieurement appliqué à un genre de champignon hyphomycète, par celui de *Oospora*, employé déjà par Wallroth. Ils séparent nettement le parasite des algues pour le ranger parmi les champignons hyphomycètes.

Sauvageau et Radais. — *Sur les genres cladothrix, streptothrix, actinomyces*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 242.

Pour ce qui concerne la morphologie de l'actinomyces, consulter le travail de Coppen Jones. — *Ueber die Morphologie und systematische Stellung des Tuberkelpilzes*. Centralblatt für Bakter., t. XVII, 1895, p. 1 et 16 (avec bibliogr.).

Dans certains tissus, les renflements font complètement défaut et le streptothrix est représenté par un amas de filaments mycéliens ramifiés.

Les spores sont formées par la segmentation de filaments spéciaux, simples ou ramifiés, différents des filaments végétatifs. Les renflements terminaux des filaments, surtout observés dans le pus, représentent des formes d'involution.

Le streptothrix se colore par les méthodes de Gram et de Weigert.

Les cultures sont obtenues en présence et en l'absence de l'air; elles présentent, sur les différents milieux, des caractères assez variables suivant l'origine de la semence.

Sur la *gélose* glycérinée, il se développe en quelques jours des colonies arrondies, un peu saillantes à la surface, qui semblent plonger dans l'épaisseur du substratum ; elles sont sèches, et de couleur blanc sale. Sur le *sérum*, on voit également se développer des masses d'un blanc sale, qui deviennent ensuite jaunes ou rougeâtres. Sur la *pomme de terre*, la culture donne une couche épaisse, sèche, plissée ou verruqueuse, d'une belle couleur jaune-soufre. En *bouillon-peptone-glycérine*, l'actinomyces se développe en petits amas arrondis, de couleur blanc-grisâtre, difficiles à dissocier, qui ne troublent jamais la limpidité du milieu.

Les inoculations ne transmettent que très difficilement l'infection chez le veau, le lapin et le cobaye.

Les actinomyces rencontrés chez les diverses espèces, dans les tumeurs ou dans les foyers de suppuration, présentent des caractères identiques. Par contre, les parasites trouvés par Duncker dans les muscles du porc (1) se différencient par leur aspect dans les tissus et par diverses réactions ; Johne estime qu'il s'agit d'une espèce particulière *(Actinomyces musculorum suis)*.

Espèces affectées. — Les *bovidés* adultes sont particulièrement exposés à l'infection ; celle-ci se traduit chez eux par des lésions variables quant à leur siège et à leur mode d'expression. La maladie affecte généralement un caractère nettement sporadique : cependant Jensen, Bang..., l'ont vue évoluer en Danemark sous un type enzootique. Des épizooties limitées ont été signalées aussi en Russie, en Allemagne, en Angleterre et en Italie.

(1) Hertwig. — *Ueber den Actinomyces musculorum der Schweine*. Archiv f. Thierh., t. XII, 1886, p. 365. — Johne. — *Zur Frage der Actinomycose beim Schwein*. Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. XIII, 1887, p. 140.

Le *porc* est rarement atteint; en outre des localisations externes ou viscérales habituelles, on observe chez lui une forme particulière, due à l'envahissement du système musculaire.

On ne signale que quelques cas d'actinomycose vraie chez le *cheval* et chez le *mouton*.

Chez l'*homme*, l'actinomycose est assez fréquente ; de nombreuses observations ont été recueillies en Allemagne et en Italie. En France, un premier cas est signalé, en 1888, par M. Lucet, vétérinaire à Courtenay; à partir de 1891, de nouvelles observations sont publiées et, chaque année, la maladie est plusieurs fois retrouvée. Il est certain que l'infection reste encore souvent confondue avec des localisations tuberculeuses ou avec des tumeurs malignes ; une erreur de diagnostic est d'autant plus regrettable que les formes d'actinomycose les plus graves sont justiciables d'un traitement très simple et presque certainement efficace (1).

Distribution géographique. — Statistique. — Les nombreux travaux dont l'actinomycose a été l'objet en ces dernières années établissent que la maladie est répandue en de nombreux points sur l'ancien et le nouveau continent. La répartition est d'ailleurs fort irrégulière et l'on retrouve ici, comme pour le charbon bactérien ou bactéridien, de véritables « centres d'infection ». On observe même une prédominance de telle ou telle forme suivant les foyers considérés, chacune des localisations anatomiques habituelles (mâchoires, langue, pharynx) se rencontrant de préférence dans certaines régions.

En *France*, où l'actinomycose est relativement peu fréquente, les tumeurs des maxillaires sont principalement observées. Les statistiques recueillies au marché de la Villette donnent une proportion globale de 0,72 pour 1000; les races mancelle (2, 94 p. 1000), hollandaise (1,82 p. 1000), normande (1,52 p. 1000) sont le plus souvent affectées. Les localisations sur la langue, le poumon et les viscères sont tout à fait exceptionnelles.

L'actinomycose est beaucoup plus fréquente en *Allemagne*. Les tumeurs des mâchoires sont communes en Silésie (Ponfick); les localisations maxillaire et linguale sont très répandues dans la Franconie, le Palatinat (Imminger), la Bavière (Claus); les altérations pharyngiennes et parotidiennes sont rencontrées chez

(1) Netter. — *Trois cas d'actinomycose thoracique.* Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 3 nov. 1893 (avec bibliogr.).

5 p. 100 des bovidés dans certains districts, vers l'embouchure de l'Elbe (Carsten Harms).

En *Danemark*, la maladie est fréquente; elle sévit à l'état enzootique dans les environs d'Aalborg et de Limfiorden. (Bang.)

Toutes les formes cliniques ont été signalées en *Italie*, et l'actinomycose de la langue est fréquente en Lombardie. (Faletti.)

En *Angleterre*, les actinomycomes des mâchoires ont été trouvés par Crookshank chez 8 p. 100 des bovidés du Norfolk ; l'infection est répandue dans la plupart des comtés.

En *Russie*, la maladie est signalée en différentes régions. A l'abattoir de Moscou, Ivanoff a constaté en deux années plus de 2000 cas d'actinomycose et Mari trouve, en 1892, une proportion de 2,43 p. 100 des bovidés abattus ; Gourine signale, en 1893, 7357 cas, soit une moyenne de 5,5 p. 100. Par contre, Ekkert, à Varsovie, ne rencontre qu'une proportion de 0,02 p. 100 chez le bétail des steppes et de 0,01 p. 100 chez les bovidés lithuaniens. L'actinomycose est regardée comme fréquente dans les gouvernements de Saratoff (Kouritsine) et de Voronège. (Korsak.)

L'Amérique du Nord est infectée à un haut degré. On trouve des altérations chez 2 p. 100 des animaux expédiés du *Canada* en Angleterre (Barrett). Sur les marchés de Chicago, des milliers d'animaux affectés ont été rencontrés et saisis en ces dernières années.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les signes cliniques de l'actinomycose doivent être successivement étudiés chez les diverses espèces affectées et suivant chacune des localisations observées.

§ 1. — Actinomycose chez les bovidés (1).

Les altérations siègent le plus ordinairement sur le *maxillaire*, sur la *langue*, sur le *pharynx*, et aussi sur les parties molles de la *région supérieure du cou*. Les lésions viscérales sont exceptionnelles.

(1) Johne. — *Die Actinomykose oder Strahlenpilzerkrankheit.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., Bd. VII, 1882, p. 141. — Jensen. — *Zur Kenntniss der Actinomycose.* Monatsh. für Thierheilk., t. IV, 1893, p. 166.

a. **Actinomycose des mâchoires.** — Cette localisation correspond aux tumeurs des mâchoires anciennement étudiées sous les noms d'*ostéosarcome, cancer des joues, loupe*... En France, cette forme est le plus communément observée.

L'actinomycose se traduit, dès le début de l'infection, par une tuméfaction inflammatoire située sur l'un des maxillaires, en un point variable de ceux-ci, mais toujours au niveau des racines molaires. La tumeur est dure, peu étendue, accompagnée de sensibilité de la région et d'une difficulté croissante de la mastication. Elle s'accroît ensuite lentement, pour acquérir parfois un volume considérable, et en même temps ses caractères se modifient; certains points deviennent moins résistants, puis fluctuants, les parties voisines conservant leurs caractères primitifs. Des abcès s'ouvrent à l'extérieur, qui donnent un pus liquide, sanieux, mêlé de petits grains jaunâtres. La sonde, engagée dans les orifices, pénètre dans des trajets fistuleux irréguliers, séparés par des tissus mous et par des trabécules osseux très friables.

Les tumeurs persistent un long temps dans cet état ; les dents sont mobiles dans les alvéoles; la mastication, unilatérale, devient de plus en plus difficile et les animaux maigrissent rapidement. Les orifices fistuleux sont comblés en partie par des bourgeons charnus saillants, noirâtres, la suppuration persiste indéfiniment. Plus tard encore, les ganglions s'abcèdent; des œdèmes apparaissent dans les parties déclives et les malades doivent être sacrifiés.

L'évolution de ces accidents est toujours lente et la tumeur persiste souvent pendant plusieurs mois avant que de déterminer des troubles fonctionnels graves. La guérison spontanée est très rare.

b. **Actinomycose de la langue.** — Rarement observée en France (Godbille), l'actinomycose de la langue est depuis longtemps connue en Angleterre, en Allemagne et en Italie sous les dénominations populaires de *langue de bois* (wooden-tongue, Holzzunge) et de *mal de crapaud* (mal di rospo) exprimant tous deux l'impotence fonctionnelle de l'organe. Il est difficile de savoir si les anciennes observations de *cancer de la langue* doivent être rapportées à l'actinomycose plutôt qu'à la tuberculose; toutefois, la maladie est déjà bien décrite par Stockfleth dans son *Traité de Chirurgie ;* elle est étudiée ensuite en Allemagne par Bollinger (1876) et en Angleterre par Wortley Axe (1882).

Les premiers troubles appréciables consistent en une difficulté des mouvements de la langue lors de la préhension de certains

aliments, bientôt suivie de ptyalisme, d'une tuméfaction de l'auge, comblée peu à peu au niveau de la base de l'organe, et d'une salivation de plus en plus abondante.

A une période plus avancée, la préhension des aliments solides devient difficile; la mastication est lente et incomplète; la déglutition est pénible ; seuls, les liquides sont pris sans trop de peine. Les mouvements des mâchoires sont peu étendus ; la langue ne peut sortir de la cavité pour saisir certains aliments (légumes, barbotages, grains) ; une salive visqueuse s'écoule abondamment hors de la bouche; la cavité de l'auge est œdématiée et complètement effacée. A l'examen direct, on trouve la langue volumineuse, dure, rigide, hérissée sur ses parties latérales de petites nodosités tuberculiformes, d'un blanc-jaunâtre, enchâssées dans la muqueuse : celle-ci est couverte d'ulcérations superficielles disséminées. L'appétit est conservé, mais l'animal, incapable d'ingérer une quantité suffisante d'aliments, maigrit rapidement.

A la période ultime, la langue tuméfiée, doublée de volume, sort de la bouche toujours béante ; la région de l'auge est remplie par une masse cylindrique dure. La surface de la langue est lisse, dépouillée en partie de ses papilles, parsemée de petites plaies d'apparence ulcéreuse, isolées ou confluentes, du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'une lentille. Latéralement, on voit des plaies plus ou moins profondes, dues au contact des dents molaires. La préhension des aliments et la déglutition sont à peu près impossibles.

La marche de l'infection est rapide. En quelques semaines, les animaux épuisés doivent être sacrifiés ou ils succombent à l'inanition. La guérison spontanée est possible, mais tout exceptionnelle.

c. **Actinomycose du cou.** — Observée surtout en Danemark, cette forme y était étudiée, dès 1858, par le vétérinaire Jebsen ; elle a été décrite depuis par Bang (1).

Les lésions siègent dans la région supérieure de l'encolure; elles débutent soit dans les parties superficielles (peau, tissu conjonctif sous-cutané), soit profondément dans les parois du pharynx et de l'œsophage, dans les ganglions et dans le tissu conjonctif de la région.

Les symptômes varient à la fois suivant l'étendue et le siège des altérations; d'autre part, les divers modes d'extension se trouvent différemment associés et l'on ne saurait reconnaître des types cliniques différenciés.

(1) Bang. — *Die Strahlenpilzerkrankung.* — Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. X, 1884, p. 253.

L'une des formes les plus simples consiste en la présence de tumeurs, intéressant la peau et le tissu conjonctif, développées en arrière du maxillaire inférieur, dans les régions de la gorge, de la parotide, sur les joues, ou vers le bord supérieur de l'encolure. Au début existe une tuméfaction diffuse, qui se densifie peu à peu en une masse dure, de la grosseur d'une noix à celle d'un œuf de poule. La peau, très adhérente, s'amincit; après un long temps, un abcès s'ouvre qui donne un pus épais et crémeux, contenant de petits grains jaunes d'actinomyces. La cavité se cicatrise difficilement; des trajets fistuleux y aboutissent et pénètrent plus profondément; la suppuration persiste indéfiniment. Dans le voisinage, d'autres tumeurs apparaissent souvent et des communications s'établissent entre les divers foyers.

En d'autres cas, les lésions sont étendues à la fois à la face et aux parties voisines du cou. La peau et les parties sous-jacentes forment une masse indurée, véritable cuirasse de trois ou quatre pouces d'épaisseur, présentant çà et là des foyers de ramollissement ou des trajets fistuleux qui pénètrent dans le tissu induré, dans la parotide, dans les ganglions..... et qui donnent un pus riche en granulations spécifiques (1).

d. **Actinomycose du pharynx.** — Le développement des actinomycomes dans le pharynx et dans les tissus voisins provoque des accidents variés suivant le siège et le volume des néoformations.

La localisation sur la muqueuse du pharynx et dans les parties supérieures de l'œsophage (Siedamgrotzky et Johne) est exprimée par des troubles de la déglutition et par une tuméfaction peu marquée de la région. Les tumeurs du pharynx sont reconnues directement par l'exploration buccale ; de consistance fibreuse, elles varient quant à leurs dimensions du volume d'un grain de mil à celui d'un œuf d'oie (*polypes, lymphomes* de Carsten Harms).

L'envahissement des parois du pharynx, souvent accompagné de lésions analogues des ganglions et des tissus voisins, entraîne une difficulté de la respiration devenue difficile, bruyante, entrecoupée par des efforts de toux; la déglutition est également très pénible. Il existe une déformation de la région parotidienne et

(1) Les accidents décrits par Dupont, de Bordeaux, sous le titre d'*induration des parotides* se rapportent à l'actinomycose. Les lésions, étendues au tissu conjonctif de la région et aux ganglions, déterminent du cornage et des troubles de la déglutition. La guérison est obtenue par l'administration de l'iodure de potassium.

Dupont. — *Induration double des parotides.* Archives vétér., 1878, p. 81.

l'exploration directe permet de reconnaître les tumeurs ganglionnaires. Avec ces altérations profondes coïncident parfois des lésions superficielles plus ou moins étendues. Dans tous les cas, les animaux maigrissent rapidement et ils doivent être sacrifiés.

e. **Localisations diverses.** — En outre de ces manifestations habituelles, l'actinomycose est rencontrée dans presque tous les tissus.

Dans la bouche, des lésions évoluent au niveau du *palais* et des *gencives*. L'actinomycose des *lèvres* est fréquemment observée à l'abattoir de Moscou ; signalée pour la première fois par Klepzoff, en 1889, elle a été trouvée par Mari (1) chez 621 bovidés, sur un total de 42 230 animaux examinés de mars à juin 1892. Elle se traduit par de petites tumeurs soulevant la muqueuse, de la grosseur d'un pois à celle d'une noisette, de couleur jaune-gris, avec un foyer central caséeux ou purulent, riche en actinomyces. Plus récemment, Ignatieff l'a retrouvée au marché d'approvisionnement de Saint-Pétersbourg chez 10 p. 100 des bovidés provenant du sud. La *pituitaire*, la muqueuse du *larynx* et l'*épiglotte* sont trouvées envahies (Bollinger, Johne, Kitt) ; les troubles consécutifs de la respiration et de la déglutition varient selon le siège précis et l'étendue des lésions. Ujhelyi a vu l'envahissement des ganglions bronchiques produire des troubles chroniques de la digestion.

L'actinomycose du *poumon* est signalée pour la première fois par Ponfick, chez le veau, puis chez la vache ; elle est retrouvée ensuite en Allemagne par Pflug, de Giessen (1882), par Hinck, Busch, Frank..., en France, par Moulé, Leclerc, Greffier... Aujourd'hui, les observations publiées sont déjà nombreuses et cette forme est couramment observée en Danemark. Tantôt l'évolution est celle de la tuberculose miliaire aiguë ; tantôt on ne rencontre que des lésions chroniques, sous la forme de tumeurs isolées ou de nodules tuberculeux disséminés. Les symptômes sont identiques à ceux des formes correspondantes de la tuberculose bacillaire ; le jetage contient en quelques cas des grains jaunes caractéristiques.

Le développement des tumeurs actinomycosiques est signalé dans l'*œsophage*, où elles provoquent des troubles de la déglutition et du cornage ; on les retrouve, plus rarement, dans les parois de la *panse* (Bollinger), du *réseau* (Bollinger), de la *caillette* (Wortley Axe), de l'*intestin* (Perroncito, Ciucci), dans l'épaisseur du *diaphragme* (Kitt, Korsak).

Les actinomycomes du *foie* sont fréquents en Danemark ; Ras-

(1) N. Mari. — *Ueber die Lippenaktinomycose*. Centralblatt für Bakter., t. XII, 1892, p. 854.

mussen a recueilli, en 1890, vingt-deux observations à l'abattoir de Copenhague. Le *rein* (Hertwig, Jensen), la *rate* (Marchand) sont rarement atteints ; par contre, l'extension au *péritoine* est considérée comme fréquente par Jensen.

L'envahissement de la *mamelle*, très exceptionnel semble-t-il, a été observé en Danemark par Peorsson, plus tard par Bang, Rasmussen, Harms. L'évolution simule la tuberculose aiguë de la glande.

D'autres localisations sont encore signalées. Goldbeck a rencontré un actinomycome du *vagin ;* il existait du catarrhe vaginal ; l'exploration directe dénonçait une masse dure, pédiculée. Mazzarella a trouvé une tumeur volumineuse (15 kilogr.) développée dans le *cordon testiculaire* d'un bœuf récemment châtré. Matthiesen a vu les néoformations développées dans la région parotidienne pénétrer dans le *canal médullaire* en provoquant des accidents de compression du bulbe. Berstrand signale l'envahissement de l'axis chez une vache et Brouwier celui du sternum et des côtes. Jensen décrit des actinomycomes volumineux (2 kilogr.) développés au niveau du genou.

§ 2. — Actinomycose chez le cheval.

L'actinomycose n'a été que rarement observée jusqu'ici chez le cheval; cependant les localisations les plus diverses sont déjà mentionnées.

L'envahissement du *maxillaire supérieur* est décrit par Klemm chez un poulain de cinq mois; il existe une tumeur, fluctuante à son centre, renfermant un pus riche en gazons d'actinomyces. Dans une observation de Pilz, la tumeur est développée sur le maxillaire inférieur; on trouve des trajets fistuleux multiples avec suppuration persistante.

L'actinomycose de la *langue* est décrite par Truelsen et par Eberhardt. L'organe est considérablement hypertrophié et douloureux à l'exploration ; la mastication est gênée ; il existe une salivation abondante. La muqueuse, rouge, luisante, montre des nodules sous-muqueux, gris-jaunâtre, qui donnent par grattage une matière caséeuse contenant des grains jaunes.

D'après Ignatieff (cité par Semmer), l'actinomycose de la *lèvre* supérieure serait souvent observée à Pétersbourg.

Baranski et Rasmussen signalent l'envahissement des *ganglions sous-glossiens ;* la glande, conglomérée, dure, volumineuse, ressemble

à la « glande de morve » ancienne. On trouve, sur la coupe, des foyers caséeux renfermant les grains d'actinomyces.

Reinemann trouve une tumeur volumineuse, dure, bosselée, développée dans l'*abdomen*, adhérente à la rate et à l'intestin grêle; sur la coupe, on rencontre des cavités limitées par du tissu fibreux et remplies de dépôts granuleux.

Perroncito a rapporté une observation, restée longtemps unique, de tumeur consécutive à un traumatisme au niveau de la rotule. Un fait analogue est rapporté par Vogel (tumeur de la hanche), sans que la nature des lésions soit complètement démontrée.

L'envahissement du *cordon testiculaire* (champignon de castration) est possible, ainsi que le prouvent des observations de Johne et de Mac Fadyean; cependant les accidents sont dus plus souvent au *botryomyces*. (V. BOTRYOMYCOSE.)

Chez un poulain, Hamburger a constaté la présence des actinomyces dans les vertèbres, dans les cartilages costaux, ainsi que dans un fémur et un tibia.

§ 3. — Actinomycose chez le porc.

Les altérations sont localisées principalement au niveau des amygdales; on les rencontre aussi dans la langue, dans la mamelle, dans les muscles et, très exceptionnellement, dans les viscères.

Développées au niveau des *amygdales*, les lésions déterminent une tuméfaction de la région, accompagnée d'une difficulté croissante de la déglutition. Le *pharynx* est envahi en quelques cas.

L'actinomycose de la *langue* est exprimée par des troubles analogues à ceux qui sont constatés chez les bovidés.

L'envahissement de la *mamelle* se traduit par la formation de petites tumeurs dures, indolores, qui se réunissent ensuite en une masse unique, volumineuse, irrégulièrement mamelonnée. Souvent il existe des foyers purulents qui peuvent s'abcéder. Cette localisation est souvent observée à l'abattoir de Copenhague (Rasmussen). La généralisation des lésions est rare; Knoll (1) a constaté l'envahissement simultané des fausses côtes, de plusieurs vertèbres, du poumon et de la langue.

La présence de l'actinomycose dans les *muscles* du porc a été reconnue par Virchow, Schuetz, Zürn, Duncker, Hertwig..... Elle

(1) KNOLL. — *Allgemeine Actinomycosis des Schveines*. Berlin. Thier. Wochenschr., 1891.

est signalée de temps à autre à l'abattoir de Berlin. Aucun symptôme n'est observé pendant la vie de l'animal.

Les *poumons*, les *reins* et l'*épiploon* (Nocard et Greffier) ont été trouvés envahis.

On a signalé enfin plusieurs cas d'actinomycose des *os*, ainsi que l'envahissement du cordon testiculaire après la castration (Rasmussen).

§ 4. — Actinomycose chez le mouton.

L'infection est extrêmement rare. Hammond signale un cas d'actinomycose de la langue. Grips, de Stettin, trouve toute la moitié antérieure d'un lobe pulmonaire transformée en une tumeur fibreuse ; l'examen histologique montre des touffes d'actinomyces entourées de cellules rondes et épithélioïdes.

L'actinomycose musculaire est observée dans les abattoirs de Berlin et de Copenhague.

II. — Lésions.

a. **Bovidés**. — Les lésions sont presque toujours localisées ; la fréquence relative des diverses déterminations varie suivant les pays considérés.

En France, les tumeurs du maxillaire sont nettement prédominantes; l'actinomycose de la langue est rare et les autres formes sont à peine signalées. En Bavière, E. Claus donne les proportions suivantes :

Mâchoires	51 p. 100	Poumon	2 p. 100
Langue	29 —	Intestin	2 —
Pharynx	7 —	Os	3 —
Larynx et trachée	6 —		

En Russie, Mari fournit les indications suivantes, d'après les statistiques de l'abattoir de Moscou :

Peau	51,2 p. 100	Ganglions bronchiques	0,8 p. 100
Maxillaire inférieur	32,8 —	Plèvre et péritoine	0,2 —
Ganglions sous-glossiens	10,4 —	Parois thoraciques et abdominales	0,2 —
Poumon	5,6 —	Foie	0,2 —
Langue	1 —		
Larynx	0,8 —		

I. Maxillaires. — Les altérations débutent soit au niveau des alvéoles molaires, soit en un point quelconque de la surface osseuse.

Dans le premier cas, le tissu spongieux est rapidement envahi; les parois des alvéoles sont résorbées, transformées en une masse ramollie, bourgeonnante, d'apparence ulcéreuse (Ponfick... Coculet) et la suppuration gagne les parties profondes. Lors d'évolution primitive des lésions dans les parties superficielles, cet envahissement est précédé par le développement d'une tumeur cutanée; celle-ci est constituée d'abord par un tissu inflammatoire très vasculaire, parsemé de grains jaunâtres d'actinomyces; les altérations progressent et envahissent le maxillaire, en même temps que des foyers de suppuration s'établissent et s'ouvrent à l'extérieur.

Quel que soit le mode de pénétration du parasite, sa présence dans le tissu osseux provoque une ostéite purulente, suivie d'une néoformation réactive dans le voisinage. Sur une coupe, l'os envahi se montre creusé de cavités multiples, communiquant entre elles et avec l'extérieur par un système de trajets fistuleux, tapissés et remplis en partie par des bourgeons charnus, friables, ulcérés en divers points et recouverts d'une couche épaisse de pus. Les cloisons intermédiaires sont formées par du tissu lardacé, pénétré de stalactites osseuses (*ostéosarcome*). Dans le pus qui remplit les foyers, on retrouve en abondance des granulations d'un jaune-soufre, formées par des masses conglomérées d'actinomyces.

Débarrassé des parties molles par la macération, l'os se montre gonflé, creusé d'un réseau de cavités irrégulières séparées par de minces cloisons osseuses qui lui donnent l'apparence spongieuse (ostéoporose, spina-ventosa).

II. Langue. — Au début de l'infection, l'actinomyces se montre sous une forme nettement filamenteuse dans le tissu sous-muqueux; on rencontre dans le voisinage de nombreuses cellules migratrices. A une période plus avancée, on trouve les formes en massue, au sein de véritables tubercules, avec foyer central de dégénérescence, cellules géantes et ceinture épithélioïde; il existe en outre une infiltration séreuse des parties voisines, avec épaississement du tissu conjonctif.

Lors d'actinomycose ancienne les lésions sont plus étendues. La langue est volumineuse, dure; tout l'organe est envahi par des nodules d'apparence caséeuse, du volume d'un grain de chènevis à celui d'une noisette ou d'une noix. Les tumeurs sont un peu en saillie à la surface de l'organe; elles ont une coloration blanchâtre; la muqueuse, ulcérée à leur niveau, a perdu son revêtement épidermique; leur consistance est ferme; en les malaxant, on fait sourdre à la surface une matière caséeuse, au milieu de laquelle

on trouve une grande quantité de petits grains jaune-pâle d'actinomyces. Le tissu conjonctif interstitiel est considérablement hypertrophié et induré (glossite interstitielle). Les fibres musculaires, atrophiées par compression, ont une teinte jaunâtre et lavée.

III. Le développement primitif dans les *téguments*, au niveau de l'encolure notamment, détermine une inflammation subaiguë du derme et du tissu conjonctif sous-cutané. Œdématiée au début, la région est bientôt envahie par un tissu de formation nouvelle, étendu en plaques irrégulières, ou localisé sous forme d'une tumeur délimitée, entourée d'une coque fibreuse isolante. Sur la coupe, on trouve des foyers contenant des actinomyces entourés de quelques cellules géantes et de cellules épithélioïdes. En même temps que les lésions progressent, pour envahir soit les os sous-jacents, soit le tissu inter-musculaire et les ganglions, des foyers de suppuration s'établissent dans le tissu inflammatoire et des abcès s'ouvrent au dehors ou se réunissent entre eux.

Dans les *ganglions lymphatiques* et dans les *glandes salivaires*, les accidents sont traduits par la présence de tumeurs arrondies, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf, ou par celle de petits abcès remplis d'un pus caséeux, jaunâtre, montrant les grains d'actinomyces.

Les actinomycomes du *pharynx* et du *larynx* se présentent sous l'aspect de tumeurs faisant saillie dans la cavité, atteignant jusqu'au volume du poing. Tantôt la tumeur est molle, spongieuse, formée d'un tissu mou, aréolaire, tantôt elle est dure et constituée presque exclusivement par du tissu fibreux (Johne, Bang). Dans un cas d'actinomycose de l'*œsophage*, rapporté par Bollinger, il existait dans la muqueuse une centaine de petites tumeurs aplaties, de un à quatre millimètres de diamètre, recouvertes par l'épithélium et réunies en amas de dix à vingt millimètres de côté. Elles étaient formées par un tissu inflammatoire d'un jaune-rouge, entourant une touffe de parasites. De Jong a rencontré une tumeur du volume du poing à la partie supérieure de l'œsophage ; la partie antérieure était dure, fibreuse, creusée de nombreux foyers purulents de la dimension d'une tête d'épingle ; la partie postérieure était molle et pâteuse.

L'actinomycose du *poumon* se présente sous la forme de lésions diffuses ou limitées. Dans le premier cas, toute une partie de l'organe est transformée en une masse fibreuse renfermant un très grand nombre de petits foyers ; dans le second, il existe une tumeur unique qui atteint jusqu'au volume de la tête d'un enfant.

Sur le *péritoine* et sur la *plèvre*, les actinomycomes forment de

petites masses arrondies, du volume d'une lentille à celui d'une noisette, disséminées ou réunies en amas et analogues aux granulations tuberculeuses.

Dans le *foie*, il existe des tumeurs arrondies, composées d'une coque conjonctive épaisse et d'une masse centrale ramollie.

L'actinomycose de la *mamelle* se présente sous divers types. En général, on trouve des nodules du volume d'une fève à celui d'un œuf de poule, entourés d'une zone fibreuse et contenant des foyers purulents à leur centre. Dans trois observations recueillies par Jensen, le tissu paraissait simplement hypertrophié à première vue. On rencontrait de petits nodules rosés, purulents à leur centre, disséminés en quantité innombrable dans toute la masse.

b. Porc. — Les diverses localisations reproduisent exactement ce que l'on observe chez les bovidés.

Les lésions des *mamelles*, étudiées par Ponfick, Johne, Nocard. consistent en la présence de nodules arrondis, formés d'une épaisse coque fibreuse emprisonnant une substance molle, jaunâtre, caséeuse ou purulente, mêlée à des gazons d'actinomyces.

Dans une observation de Greffier, les *reins* montrent des tumeurs du volume d'une noix, développées dans la couche corticale. Sur la coupe, le tissu est granuleux, blanchâtre, un peu ramolli par places ; le parenchyme voisin reste sain. L'examen histologique montre que les néoformations sont constituées par des nodules représentant exactement le follicule de Köster et entourés par une zone de cellules fusiformes.

Sur le *péritoine* (Greffier), on trouve des tumeurs arrondies, résistantes ou obscurément fluctuantes, montrant sur la coupe une coque indurée, épaisse, limitant un tissu homogène, très mou, grisâtre. piqueté d'actinomyces (1).

Dans les *muscles* du porc, « les lésions consistent en la présence de petites taches grisâtres disséminées. Le tissu musculaire, pâle et infiltré au début de l'infection, reprend ensuite ses caractères normaux. A un faible grossissement, les petites concrétions ressemblent à des amas de guanine, ou encore à des trichines ou à des cysticerques calcifiés. Le foyer se développe dans l'intérieur des faisceaux primitifs ; il détermine d'abord un épaississement considérable du sarcolemme, puis une prolifération conjonctive et la formation d'un tissu de granulations (2) ».

(1) Nocard. — *Actinomycose des animaux*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 178.

(2) Virchow. — *Actinomycosis in Schweinefleisch*. Virchow's Archiv, t. LXXXXV, 1884, p. 534.

III. — Diagnostic.

a. **Bovidés**. — Les *tumeurs du maxillaire* sont dues presque toujours à l'actinomycose. La constatation de foyers ramollis ou, à une période plus avancée, la présence de fistules multiples, l'écoulement d'un pus sanieux, mêlé de petits grains jaune-soufre, d'apparence calcaire, constituent des signes évidents. Au début seulement et lors d'envahissement au niveau des gencives, l'actinomycose pourrait être confondue avec la carie dentaire. L'examen microscopique du pus donnera, dans tous les cas, une certitude absolue.

L'*actinomycose de la langue* est facilement reconnue; le ptyalisme est un signe précurseur qui peut suffire au diagnostic dans les milieux envahis (Buti); cette localisation ne peut être confondue qu'avec les tumeurs (sarcome, épithéliome) ou encore avec la tuberculose. Les caractères cliniques de la tuberculose de la langue, d'ailleurs insuffisamment déterminés, se rapprochent beaucoup de ceux de l'actinomycose et l'examen bactériologique des produits de râclage, au niveau des ulcérations, permettra seul la différenciation. D'après Pflug et Imminger (1), il existe une *langue de bois* qui n'est ni tuberculeuse, ni actinomycosique; la différenciation clinique est difficile; il se produit des plaies ulcéreuses à la suite des traumatismes subis au niveau des molaires. Le traitement ioduré est impuissant contre cette forme.

Les *actinomycomes du cou* seront différenciés assez facilement s'ils siègent dans les parties superficielles; la présence de foyers multiples de suppuration au sein de tissus indurés, la persistance et les tendances envahissantes des lésions mettront sur la voie du diagnostic. Les tumeurs de la muqueuse du *pharynx*, exprimées d'abord par les troubles de la déglutition, pourront être reconnues par l'exploration buccale et par l'examen direct, après l'arrachement de quelques fragments (Meyer). Par contre, les localisations profondes (parois du pharynx, ganglions rétro-pharyngiens, œsophage) ne pourront qu'être soupçonnées, d'après les troubles fonctionnels observés et lors de la coexistence d'accidents apparents de même nature.

L'actinomycose des différents viscères sera presque toujours méconnue en raison de la rareté de ces localisations ; les accidents

(1) Pflug. — *Die nicht actinomykotische Holzzunge des Rindes*. Deutsche Zeitschrift für Thierm., t. XVII, 1891, p. 101. — Imminger. — *Einiges über die sogenannte Holzzunge des Rindes*. Thierarztl. Centralblatt, 1894, p. 321 et 338.

qui les expriment seront rapportés systématiquement à la tuberculose. La constatation des actinomyces dans certains produits d'excrétion, notamment dans le jetage lors de localisation pulmonaire, permettrait un diagnostic certain. Il est d'autant plus utile de reconnaître la maladie que toutes les formes paraissent être curables en un temps très court.

Des indications précieuses quant au diagnostic sont fournies par la connaissance de la répartition géographique de la maladie. Dans les localités ou dans les exploitations habituellement infectées, l'actinomycose est prévue dès les premiers symptômes. La prédominance très générale d'une forme clinique dans chaque région facilite encore le diagnostic.

b. **Cheval.** — L'actinomycose des os maxillaires ou de la langue sera soupçonnée d'après l'analogie des accidents avec ceux qui sont constatés chez les bovidés. Les autres localisations ne seront reconnues que par l'examen direct et après la constatation du parasite.

c. **Porc.** — Sur l'animal vivant, les accidents seront rapportés généralement à la *tuberculose ;* seul l'examen bactériologique des suppurations ou des tumeurs extirpées permettra le diagnostic. Sur le cadavre, la présence des grains jaunes d'actinomyces dans les néoplasies sera facilement constatée sur les coupes.

L'actinomycose des muscles devra être différenciée, par l'examen microscopique, de la *tuberculose*, de la *trichinose*, de la *ladrerie* et de la *psorospermose*.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Modes de l'infection. — L'observation démontre que la contagion ne joue qu'un rôle très restreint dans la genèse de l'actinomycose et les quelques faits acquis sur la biologie du parasite expliquent cette particularité.

L'actinomyces est essentiellement un parasite des végétaux ; il perd en grande partie ses propriétés infectantes par son passage dans les tissus animaux. Les matières organiques souillées par le parasite, telles que le pus des abcès et des fistules, le jetage, la salive, provoquent difficilement la transmission par les modes les plus variés de l'inoculation. Johne a obtenu cependant l'infection chez la génisse et l'on a réussi depuis à produire expérimentalement, chez le lapin et chez le cobaye, une maladie à marche lente, caractérisée par la présence de foyers dans le péritoine, le mésentère et l'épiploon. (Max Wolff et J. Israël.)

L'infection par l'intermédiaire des plantes est établie par de nombreuses constatations. Les graminées sont particulièrement dangereuses, en raison de la facilité de pénétration des épillets dans les orifices naturels (canaux salivaires), dans des plaies accidentelles ou à la suite de l'effraction sur des muqueuses intactes. L'*hordeum murinum* est considéré comme un véhicule fréquent du parasite (Brazzola). Des observations de R. Jensen (1) montrent qu'en divers points du Seeland (Danemark) l'actinomycose est apparue à la suite de la substitution aux prairies de la culture des céréales et de l'orge notamment. Une observation de Neuwirth établit nettement l'influence des pailles (orge et blé) dans l'infection.

Il est hors de doute que l'actinomyces se trouve très communément répandu sur les végétaux, en certaines régions, sous un état qui est encore indéterminé. L'infection est facilitée par la résistance des germes du parasite. D'après Liebman, les spores produites dans les cultures en milieux liquides résistent pendant quatorze minutes à l'ébullition et elles supportent une température sèche de 145° pendant trois heures (?). L'acide phénique à 5 p. 100 est sans action sur elles et la solution de sublimé à 1 p. 1000 ne les détruit qu'après un contact de cinq minutes.

La pénétration du parasite s'effectue ordinairement dans les premières voies digestives; les épillets porte-germes s'implantent dans la langue, dans l'arrière-bouche, le pharynx ou bien ils séjournent entre les molaires et pénètrent dans l'alvéole. Johne a trouvé, chez le porc, des actinomyces à la surface de balles d'orge fixées entre les piliers du voile du palais; Korsak dit avoir souvent trouvé, dans les amygdales du porc, des barbes aiguës de graminées revêtues d'actinomyces. Piana, Kouritsine, Neuwirth ont vu, chez la vache, les parasites végéter sur des fragments de graminées implantés à la surface de la langue, puis pénétrer de là dans la profondeur des tissus (2).

Diverses circonstances favorisent le séjour et la pénétration des parcelles alimentaires; la carie dentaire est l'une des causes prédisposantes les mieux établies. Faletti signale la fréquence de l'infection à la suite de l'éruption aphteuse des bovidés et il la rapporte à une

(1) Bang. — *Loc. cit.*, p. 261.

(2) Une observation de Soltmann donne la démonstration très nette du rôle du parasite. Un enfant de six ans présente des troubles gastriques après avoir dégluti un épillet d'orge des murs; quelques jours plus tard, une collection purulente apparaît dans le dos, au niveau du sixième espace intercostal; on retrouve dans le pus, en même temps que des gazons d'actinomyces, une partie de l'épillet ingéré et, dès ce moment, il se produit, sur tout le trajet ensemencé, une série d'abcès actinomycosiques.

inoculation plus facile au niveau des érosions de la muqueuse.

La pénétration dans les parois des estomacs ou de l'intestin est plus difficile, en raison du ramollissement des fragments ligneux, devenus peu aptes à pénétrer dans les tissus, et peut-être aussi à la suite d'une altération du parasite lui-même. L'infection directe par les voies respiratoires paraît possible, soit par inhalation de poussières chargées de germes, soit par la chute dans la trachée de parcelles alimentaires portant les parasites. L'envahissement de la mamelle est le résultat d'une contamination directe, les champignons, répandus sur le sol ou dans les litières, pénétrant et végétant dans les canaux galactophores. (Johne.)

L'inoculation par effraction à travers la peau, soupçonnée pour les formes cutanées primitives, est rendue probable par certains résultats expérimentaux obtenus avec des parasites très voisins. (V. Botryomycose.) Le frottement des harnais, des colliers ou des chaînes d'attache expliquerait la fréquence des localisations sur l'encolure.

Certaines opérations chirurgicales favorisent l'infection ; la castration chez le cheval, chez le taureau, chez le porc et chez la truie est l'origine d'accidents locaux. Les parasites apportés au contact des plaies opératoires proviennent sans doute des lits de paille sur lesquels sont couchés les animaux et cette infection serait facilement évitée.

Pathogénie (1). — Arrivé dans les tissus par une voie quelconque, l'actinomyces provoque un afflux de cellules migratrices ; celles-ci subissent ensuite, en même temps que les cellules fixes du tissu voisin, la transformation en cellules épithélioïdes. Le foyer primitif constitué s'étend de proche en proche, les filaments englobés par les cellules sont entraînés dans le voisinage et deviennent l'origine d'un nouveau foyer.

En quelques cas, la généralisation de l'infection semble s'opérer par la voie sanguine ; on peut rapporter à ce mode la présence des lésions dans les séreuses, dans les épiploons et dans les tissus musculaire et osseux.

Dans quelques milieux seulement, et alors que la résistance est peu marquée, l'actinomyces donnera des filaments mycéliens ramifiés ; partout où la défense est active, on observe des formes d'involution et le parasite peut être détruit sur place.

(1) Paulowsky et Maksutoff. — *Sur la phagocytose dans l'actinomycose*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VII, 1893, p. 544.

Traitement.

L'actinomycose présente cette curieuse particularité d'être justiciable d'un traitement véritablement spécifique (1).

Thomassen montre, dès 1885, que la médication iodurée permet d'obtenir la guérison complète dans tous les cas d'actinomycose récente. Employée avec un succès à peu près constant par quelques vétérinaires hollandais et allemands, la méthode nouvelle ne se répand que très lentement.

L'attention est appelée sur la question, en 1892, par une communication de Nocard, relatant les merveilleux effets de l'iodure sur la langue de bois des bovidés. Presque aussitôt, le traitement est employé contre l'actinomycose de l'homme et des animaux, en Hollande, en Allemagne, en Italie et en France. Aux États-Unis, une commission officielle est chargée de recherches sur le même sujet. Sur un total de 185 animaux affectés de tumeurs volumineuses des mâchoires ou de la région parotidienne, 131, soit 71 pour 100 sont complètement guéris ; chez les autres, on note une amélioration sensible ; 53 animaux, affectés à un moindre degré et traités par les propriétaires, guérissent complètement. Les nombreuses observations publiées depuis démontrent l'efficacité constante du traitement contre toutes les localisations externes ou viscérales ; la guérison est certaine et absolue alors que les tissus ne sont pas complètement détruits par les tumeurs (2).

L'iodure de potassium est administré par les voies digestives, à la dose de 6 à 12 grammes par jour. La médication est prolongée pendant quinze jours en moyenne ; elle est reprise, après un repos de quelques jours, si quelque lésion persiste. Les accidents d'iodisme sont peu à craindre ; ils ne justifient l'interruption du traitement que s'ils deviennent très alarmants.

Un traitement local des lésions est conseillé par divers praticiens ; on emploie sur les tumeurs les badigeonnages de teinture d'iode, les applications de pommade iodo-iodurée, ou encore les injections

(1) THOMASSEN. — *L'actinomycose au point de vue de sa thérapeutique.* Écho vétérinaire belge, t. XV, 1885, p. 409. — NOCARD. — *Notes sur l'actinomycose des animaux.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1892, p. 167. — Id., id., 1893, p. 73. — SALMON. — *Report upon investigations relating to the treatment of lumpy jaw.*, Broch., Washington, 1893.

(2) L'atlas publié par la Commission américaine est probant à cet égard ; il montre que des tumeurs considérables disparaissent entièrement.

Les observations de Pflug et d'Imminger sur la « langue de bois » non actinomycosique expliquent les quelques insuccès signalés.

intra-parenchymateuses de teinture d'iode ou de la solution de Lugol. En règle générale, cette intervention est inutile ; le traitement interne suffit.

Le mode d'action de l'iodure de potassium est difficile à préciser. Dans l'actinomycose linguale, les nodules disparaissent très vite et une amélioration est évidente dès les premiers jours; les tumeurs du maxillaire fondent avec une rapidité surprenante, en même temps que la suppuration cesse. L'action spécifique ne paraît pas s'exercer sur le champignon, car celui-ci cultive dans des milieux additionnés de 1 pour 100 d'iodure de potassium (Nocard); elle porterait donc sur les éléments anatomiques dont les propriétés sont subitement et profondément modifiées.

Prophylaxie.

Les connaissances acquises sur la biologie de l'actinomyces et sur les modes de l'infection sont trop incomplètes pour servir de base à une prophylaxie efficace. Dans les étables habituellement envahies, on évitera autant que possible l'alimentation des bovidés par les pailles de céréales. Bien que la contagion soit des plus douteuses, il est prudent d'isoler les animaux affectés jusqu'à leur complète guérison.

Transmission à l'homme. — La transmission de l'actinomycose des animaux à l'homme est rendue improbable par tous les faits d'observation. Les statistiques ne démontrent nullement la fréquence plus grande de la maladie chez les personnes qui ont des rapports habituels avec les animaux; d'autre part, les seules observations précises quant à l'étiogénie établissent que l'infection s'est opérée par l'intermédiaire des végétaux, comme pour les animaux. On a vu les lésions évoluer à la suite de la déglutition accidentelle d'épis de graminées (Soltmann, Bertha...), de piqûres avec des balles d'avoine ou de blé (Bertha, Muller). Guermonprez a observé un actinomycome de la mâchoire chez un individu qui, mâchonnant un épi de blé, conserva des fragments entre deux dents cariées. Poncet a publié une autre observation tout à fait semblable.

La contagion des animaux à l'homme est donc douteuse, mais l'on ne saurait affirmer qu'elle ne peut exceptionnellement s'exercer et quelques précautions hygiéniques doivent être conseillées aux personnes chargées de soigner les animaux affectés de suppurations actinomycosiques. Le simple lavage des régions exposées suffit à écarter tout danger d'infection cutanée; les plaies seront mises à

l'abri des souillures par une membrane isolante (taffetas, caoutchouc, collodion); on évitera le transport des matières infectantes ou des corps souillés (pailles, fourrages...) au contact des muqueuses.

Les viandes renfermant des parasites doivent être rejetées de la consommation, saisies et dénaturées, encore que leur nocivité n'ait pas été démontrée jusqu'ici. A l'abattoir de Berlin, la présence des actinomyces dans les muscles du porc ou du mouton entraîne la saisie totale des animaux; la graisse seule peut être utilisée après avoir été fondue à une haute température. A Zurich, un ordre du 14 juillet 1882 interdit également la mise en vente des viandes infectées.

Dans l'Illinois, les bovidés atteints sont saisis sur les marchés, abattus et enfouis. Ces mesures sont complètement injustifiées; seule la saisie des régions envahies est indiquée chez les animaux abattus pour la boucherie.

CHAPITRE XV

BOTRYOMYCOSE

On désigne sous le nom de *botryomycose* une infection observée principalement chez le cheval et caractérisée par la présence dans certains tissus du *Botryomyces equi*.

La maladie est très voisine de l'actinomycose et, comme celle-ci, elle se traduit anatomiquement par des néoformations inflammatoires au niveau des parasites.

Historique. — En 1870, Bollinger (1) rencontre pour la première fois, au sein de tubercules fibreux du poumon du cheval, des parasites qu'il désigne sous le nom de *Zooglea pulmonis equi*. En 1879, Rivolta et Micellone signalent la présence dans les néoformations du « champignon de castration », chez le cheval, d'un organisme voisin de l'actinomyces. Rivolta (2) donne, en 1884, une description plus complète du parasite, qu'il dénomme *Dyscomyces equi*. Le même organisme est étudié ensuite par Johne (3) sous le nom de *Micrococcus ascoformans*, par Rabe (4) sous celui-ci de *Micrococcus botryogenus*, et enfin par Bollinger (5), qui lui donne le nom de *Botryomyces*.

Dans ces dernières années, un certain nombre d'observations nouvelles ont été recueillies et une étude générale de la maladie est devenue possible (6).

(1) Bollinger. — *Mycosis der Lunge beim Pferde*. Virchow's Archiv, 1870, t. XXXXIX, p. 583.

(2) Rivolta. — *Del micelio e del varietà e specie di Discomiceti patogeni*. Giorn. di Anat., Fis...., F. 4, 1884.

(3) Johne. — *Zur Actinomykose des Samenstranges*, Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. XII, 1885, p. 73.

(4) Rabe. — *Ueber mykotische Bindegewebswucherungen bei Pferden*. id., t. XII, 1886, p. 137.

(5) Bollinger. — *Ueber Botryomykose beim Pferd*, Id., t. XIII, 1887, p. 176.

(6) V. notamment : Kitt. — *Der Micrococcus ascoformans und das Mykofibrom des Pferdes*. Centralbl. f. Bakter., t. III, 1888, p. 177, 207, 246. — Jensen. — *Ueber Botryomykose*. Deutsche Zeitschr. f. Thierm., t. XVIII, 1892, p. 433.

Bactériologie. — Le botryomyces se présente, dans les cultures, sous la forme de microcoques mesurant 1 μ environ, réunis en petites masses ou colonies primaires de 5 à 10 μ de diamètre, associées elles-mêmes pour former des amas irréguliers, d'aspect mûriforme et de couleur jaunâtre. Chacune des masses primaires est englobée dans une capsule hyaline (asque), brillante et homogène.

Le microcoque prend facilement les couleurs d'aniline, notamment le bleu de Löffler. La membrane d'enveloppe reste incolore.

La culture est obtenue sur la gélatine et sur la pomme de terre, mais non sur la gélose (Rabe). Sur *gélatine*, en surface, le botryomyces donne des colonies rondes, bien délimitées, d'un blanc argenté qui passe au jaune-gris après quelque temps. La culture par piqûre, dans le même milieu, montre une traînée blanche qui s'épaissit peu à peu tandis que la gélatine est liquéfiée à la partie supérieure.

D'après Kitt (1), le botryomyces pourrait être simplement une variété d'involution du staphylocoque pyogène, modifié par sa culture dans des milieux peu favorables. Il est, par contre, de bonnes raisons pour penser que le botryomyces constitue une « bonne espèce » et les propriétés toutes spéciales du parasite font de la botryomycose une infection nettement différenciée.

Espèces affectées. — Les accidents sont observés principalement chez le *cheval*. On n'a signalé jusqu'ici que quelques cas chez les *bovidés* et chez le *porc*.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

§ 1. — Botryomycose chez le cheval.

Les lésions affectent des localisations très diverses, elles siègent à la fois sur les téguments et dans certains parenchymes.

a. — C'est dans les inflammations du *cordon testiculaire* consécutives à la castration que le botryomyces a été le plus fréquemment rencontré (Rivolta, Rabe, Johne...). Rien ne prouve, toutefois, qu'il

(1) Kitt. — *Das Auseinanderkennen von Rotz und Botryomykose*. Monatsh. f. prakt. Thierh., t. VIII, 1889.

soit la cause essentielle ou même ordinaire de ces lésions et de nouvelles études sont nécessaires sur ce point (1).

Les caractères cliniques de la tumeur développée sont bien connus. Les néoplasies sont envahissantes ; elles gagnent peu à peu toute l'étendue du cordon dans son trajet abdominal. Certains mycofibromes du cordon acquièrent un volume considérable. Ils sont constitués par du tissu fibreux, lardacé, résistant, creusé de logettes ou de larges foyers renfermant du pus ou des matières ramollies. Souvent le botryomyces est associé aux microbes ordinaires de la suppuration.

b. — Le parasite a été rencontré encore dans des tumeurs superficielles fibreuses, décrites sont les noms de *mycodermoïdes* (Johne) ou de *mycofibromes*. Les néoformations affectent des localisations variables : Johne a rencontré une tumeur du volume de la tête d'un homme au niveau de la pointe du sternum ; Soula et Bayer ont enlevé des mycofibromes volumineux développés dans la région du coude. D'autres localisations sont observées par Bayer au niveau de la pointe de l'épaule, par Harms, et Siedamgrotzky sur le garrot, par Rabe, sur le prépuce, par Eber, au niveau du larynx (2), par Storch dans les poches gutturales... Parfois enfin des tumeurs multiples sont rencontrées en divers points. (Siedamgrotzky.)

Les tumeurs sont dures, fibreuses, indolores ; leur surface, mamelonnée, présente des foyers superficiels peu étendus de ramollissement, ou encore des orifices fistuleux qui donnent un pus blanc, jaunâtre et grumeleux.

c. — Rabe rapporte un exemple d'infection consécutive à un traumatisme de la région lombaire. Il existe une plaie persistante, de mauvais aspect, à bords épaissis, recouverts de bourgeons charnus grisâtres donnant un pus liquide. Le tissu conjonctif inter-musculaire est extrêmement épaissi, lardacé ; le tissu musculaire se montre atrophié, de couleur pâle. Dans l'épaisseur du tissu induré, on trouve des foyers caséeux, de la grosseur d'un pois à celle d'un œuf d'oie ; le pus renferme de petits corps jaune-pâle ressemblant à de fins grains de sable.

Dans une seconde observation, Rabe rencontre dans la cavité abdominale une tumeur du poids de quinze kilogrammes, étendue

(1) Le Botryomyces ne saurait être considéré comme la cause exclusive des tumeurs du cordon. Il existe des altérations purement inflammatoires ou dues à des parasites différents : l'actinomyces joue parfois le même rôle que le botryomyces ; Kitt et Höflich ont rencontré dans des foyers ramollis la bactérie de la septicémie des lapins.

(2) Eber. — *Ein Beitrag zur Casuistik der Mikofibrom*. Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XVIII, 1892, p. 313.

sur la paroi inférieure, depuis la courbure gastrique du gros côlon jusqu'au niveau de la vessie. D'autres tumeurs, de la grosseur d'un œuf, sont situées dans le voisinage. La masse principale communique avec le dehors par une fistule qui s'ouvre à la face interne de la cuisse, au voisinage du scrotum, et qui donne du pus épais et jaunâtre.

d. — En 1869, Bollinger rencontrait, dans le poumon du cheval, des tubercules fibreux, atteignant jusqu'au volume d'une noix, et renfermant des parasites qu'il désignait provisoirement sous le nom de *Zooglea pulmonis equi*. Une étude ultérieure montra qu'ils étaient identiques au botryomyces.

Thomassen (1) a constaté également l'envahissement du poumon chez un cheval affecté d'une funiculite mycosique. On observa des symptômes de pneumonie aiguë, suivis de la mort après deux jours. Il existait des lésions de pneumonie lobaire fibrineuse, avec infiltration du tissu par des amas de botryomyces. Les lésions du cordon avaient gagné par reptation le péritoine, les épiploons, le foie, le diaphragme et le poumon. Steiner (1891) a signalé un cas analogue.

e. — Un premier cas de botryomycose de la mamelle est rapporté par Nielsen et Sand en 1890. Dans une observation de Sand (2), il existe une tumeur du volume de la tête d'un homme, dure, mobile, indolore, pénétrée par une douzaine d'orifices fistuleux; le pus qui s'écoule des abcès superficiels renferme des grains jaunes caractéristiques. L'auteur rapporte cinq autres observations; il pense que cette localisation n'est pas très rare.

f. — Rieck (3) a observé, sur une jument, une généralisation de l'infection sur différents viscères. Le poumon est envahi par de petites masses fibreuses, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, renfermant une petite quantité de pus jaunâtre. Le diaphragme est couvert, sur la face péritonéale, de néoformations d'un gris-blanc, rappelant l'aspect de la tuberculose récente des séreuses. A la surface du foie et de la rate existent des conglomérats du volume d'un œuf de poule; les ganglions mésentériques sont aussi envahis. Les lésions de l'utérus sont surtout remarquables ; la paroi considérablement épaissie (5 à 10 cm.), est trans-

(1) THOMASSEN. — *La botryomycose*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét. 1893, p. 513.
(2) SAND. — *Ueber Botryomykose im Euter bei der Stute*. Archiv für Thierheilk., t. XIX, 1893, p. 98.
(3) RIECK. — *Ausgedehnte Botryomykose bei einer Stute*. Archiv für Thierheilk., t. XX, 1894, p. 213.

formée en un tissu fibreux parsemé de nombreux foyers purulents, d'étendue très variable. Les ovaires, qui ont la grosseur d'une grosse pomme, sont remplis par des foyers purulents à parois fibreuses très épaisses.

L'auteur tend à admettre une infection directe de l'utérus, à la suite du coït avec un étalon affecté d'un botryomycome du pénis.

§ 2. — Botryomycose chez les bovidés.

Czokor (1) a rencontré le botryomyces dans la mamelle d'une vache. Le parasite avait déterminé des foyers disséminés de sclérose de la glande. Immelmann (2) trouve également la moitié de la mamelle envahie par une tumeur dure renfermant les parasites.

§ 3. — Botryomycose chez le porc.

Wilbrandt (3) rapporte une observation consécutive à la castration. Il existe une tumeur fluctuante de l'extrémité du cordon et une tuméfaction dure et indolore des muscles de la cuisse.

On trouve, dans le cordon, une collection d'un liquide brun, renfermant de petits corps solides en suspension. Les muscles de la cuisse sont transformés en une masse fibreuse, parsemée de nombreuses cavités du diamètre d'un pois à celui d'une noisette. Les logettes renferment une matière granuleuse, de couleur grise, associée dans certaines à un liquide de couleur brune. Dans le tissu conjonctif enflammé, on trouve les amas du botryomyces.

II. — Lésions.

Les lésions sont analogues à celles qui sont produites par l'actinomyces. Les tumeurs récentes sont constituées par un tissu de granulations et entourées par une zone vascularisée. Plus tard, elles sont constituées par un amas de tubercules fibreux, arrondis, présentant un centre ramolli du diamètre d'une tête d'épingle à celui d'un pois. Dans les tumeurs volumineuses, on rencontre des foyers de ramollissement plus étendus, disséminés et

(1) Czokor. — *Un cas de botryomycose chez le bœuf*. Semaine médicale, 1890, p. 436.

(2) Immelmann. — *Botryomyces im Euter einer Kuh*. Archiv für Thierheilk., t. XIX, 1893, p. 103.

(3) Wilbrandt. — *Ein Fall von hochgradiger Botryomykose beim Schwein*. Zeitschr. f. Fleisch-und Milchhyg., t. IV, 1894, p. 111.

contenant un putrilage caséeux ou liquide. La peau et le tissu conjonctif sous-jacent sont transformés en une masse fibreuse recouverte par une croûte d'un gris-rouge.

Les logettes creusées dans les tumeurs et les masses ramollies renferment des grains jaune-pâle, ressemblant à du sable fin, constitués par des masses de botryomyces.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La présence du botryomyces au sein de tumeurs indurées ne laisse aucun doute sur son rôle pathogène. Rabe a obtenu, par l'inoculation intra-cutanée des cultures, chez le cheval, le développement d'une petite tumeur fibreuse locale et il a retrouvé dans celle-ci les parasites. L'inoculation au mouton et à la chèvre ne produit généralement qu'un œdème inflammatoire passager.

L'infection semble s'opérer par effraction cutanée, soit à la suite d'un traumatisme, soit encore par des frottements réitérés. Rabe pense que l'infection est produite, chez le cheval, par le frottement des harnais qui détermine des érosions et des plaies superficielles. Ainsi s'expliquerait la localisation habituelle dans les points exposés.

Il serait intéressant de rechercher systématiquement les parasites dans les tumeurs développées à la pointe de l'épaule (abcès froids), au passage des sangles,... et aussi dans les fibromes de l'extrémité des membres.

Traitement.

L'extirpation des tumeurs était considérée jusqu'en ces dernières années comme la seule intervention possible.

Des observations de Thomassen (1) établissent que l'iodure de potassium a sur les lésions une action comparable à celle qui est exercée dans l'actinomycose. Des « champignons » volumineux ont été complètement guéris après un mois de traitement. Si l'on ne peut affirmer encore l'efficacité constante de la médication, il convient au moins de l'essayer avant que de recourir aux moyens chirurgicaux. On donne l'iodure, à la dose de dix grammes par jour, pendant quinze jours environ ; la dose est abaissée ensuite à six grammes si des signes d'iodisme intense sont constatés.

(1) Thomassen. — *Traitement de la funiculite chronique du cheval.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 323 et 513.

CHAPITRE XVI

FARCIN DU BOEUF

On désigne sous le nom de *farcin du bœuf* une maladie chronique caractérisée par une inflammation suppurative des vaisseaux et des ganglions lymphatiques superficiels, due à la présence d'un parasite du genre « streptothrix ».

Historique. — La maladie est constatée dès 1829, par Sorillon (1), dans la Charente. En 1837, Maillet (2) l'observe dans le Bas-Anjou, où elle est connue sous le nom d'*arboulets*, et il en donne une bonne description. La même année, Mousis (3) décrit sous le nom de farcin une affection qui paraît plutôt correspondre à la maladie très peu connue qui est désignée, aujourd'hui encore, sous le nom d' « éléphantiasis » ; il tente vainement l'inoculation au bœuf, au cheval, à la brebis et au chien. On trouve encore le farcin mentionné dans un travail de Festal (4) (de la Gironde) ; l'auteur insiste, après Maillet, sur « les progrès très lents des accidents ; les boutons dit-il, ne percent qu'au bout d'une et même de deux années et l'animal peut faire son service. » Une bonne observation est consignée par Lafosse (5) dans le compte rendu de la clinique de l'École de Toulouse en 1849 ; l'inoculation au bœuf et au cheval ne donne pas de résultat. C'est peut-être encore le farcin que Lafosse a étudié en 1853, sous le nom de « gourme des bêtes bovines », mais la description, toute systématique, ne permet point de reconnaître sûrement l'affection. Cruzel (6) décrit le farcin comme une maladie à évolution lente, qui reste compatible avec l'utilisation des animaux pendant un long temps.

(1) Sorillon. — *Exemples de farcin dans le bœuf.* Recueil de Méd. vét., 1829, p. 631.
(2) Maillet. — *Du farcin considéré dans l'espèce du bœuf.* Id., 1837, p. 57.
(3) Mousis. — *Mémoire sur le farcin.* Id., id, p. 113.
(4) Rapport de Barthélemy à la Soc. royale d'Agriculture. Id., 1844, p. 770.
(5) Lafosse. — *Farcin du bœuf.* Journ. des vét. du Midi, 1849, p. 432. — *De la gourme des bêtes bovines.* Id., 1853, p. 481.
(6) Cruzel. — *Traité des maladies de l'espèce bovine*, 1re éd., 1869.

En 1888, Nocard (1) entreprend l'étude expérimentale de l'infection, sur des pièces fournies par M. Couzin, vétérinaire à la Guadeloupe. Il montre qu'elle est liée à la présence dans les tissus d'un *streptothrix* parasite, voisin de l'actinomyces.

Bactériologie. — Le streptothrix du farcin du bœuf (2) se présente, dans le pus ou dans les tissus, sous la forme de filaments rameux enchevêtrés.

La coloration est obtenue avec les couleurs d'aniline ; le microbe est décoloré par le Gram, mais il reste coloré par la méthode de Weigert.

Le microbe est exclusivement aérobie ; il cultive dans les milieux liquides ou solides, à des températures comprises entre 30 et 40°.

Dans les *bouillons*, on voit se développer des amas blanchâtres, dont la plupart tombent au fond du ballon, dont quelques-uns restent flottants à la surface, où ils s'étalent en une sorte de pellicule arrondie, lenticulaire, de couleur gris sale, avec un reflet verdâtre, d'aspect poussiéreux, qui ne se laisse pas mouiller par le liquide. C'est surtout dans les bouillons additionnés de glycérine et de peptone que la culture revêt cet aspect; on dirait alors des feuilles de nénuphar s'étalant à la surface d'un étang, ou mieux encore du bouillon gras dont les « yeux » se seraient figés par le refroidissement. La culture réussit encore, moins abondante et moins rapide, dans les milieux dont la réaction est légèrement acide ; elle ne paraît pas modifier la réaction des bouillons neutres ou alcalins, alors même qu'on y a ajouté du sucre. Sur la *gélose*, le microbe se développe en petits amas irrégulièrement arrondis, saillants, opaques, plus épais sur les bords, d'une teinte blanc jaunâtre, à surface mamelonnée, terne et comme poussiéreuse ; à la longue, ces plaques, d'aspect lichénoïde, se réunissent et se confondent, donnant à l'ensemble de la culture l'apparence d'une membrane épaisse et grossièrement plissée. Sur le *sérum* gélatinisé, la culture est moins rapide ; mais elle a le même aspect que sur la gélose, à cela près qu'elle est plus humide. Sur la *pomme de terre,* la culture se fait rapidement, sous forme de petites plaques écailleuses, très saillantes, très sèches, de couleur jaune-pâle, dont les bords, comme taillés à pic, semblent se soulever au-dessus

(1) Nocard. — *Note sur la maladie des bœufs connue à la Guadeloupe sous le nom de farcin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 293.

(2) Sauvageau et Radais considèrent le parasite comme un champignon hyphomycète auquel ils donnent le nom de *Oospora farcinica*.

du niveau du substratum. Dans le *lait*, la culture s'opère sans provoquer la coagulation.

L'inoculation est pathogène pour le *bœuf*, le *mouton* et le *cobaye*.

Distribution géographique. — Fréquence. — Les quelques documents que l'on possède sur l'histoire du farcin du bœuf montrent que la maladie, autrefois fréquente en France en nombre de régions, est aujourd'hui extrêmement rare et qu'elle aura bientôt disparu; Mauri l'a rencontrée encore de loin en loin dans la Haute-Garonne. Elle n'est pas signalée dans le reste de l'Europe.

Au contraire, le farcin est très répandu à la Guadeloupe; il y sévit sous une forme grave; à l'île Maurice, il est également constaté et il affecte une forme enzootique dans quelques troupeaux.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La description la plus complète du *farcin de France* est celle qui a été donnée par Maillet :

« La maladie affecte indistinctement les jeunes animaux, les adultes et les vieux; le type chronique est le seul sous lequel elle se montre. Presque toujours borné aux membres, le farcin paraît se montrer exclusivement sous les formes de tumeurs circonscrites et de cordes; cette dernière forme est même beaucoup plus commune que l'autre.

» Les cordes, toujours indolores, insensibles et peu dures, suivent le trajet des veines superficielles des membres; elles existent surtout à la face interne des canons, des avant-bras et des jambes, et elles se font beaucoup plus rarement remarquer à l'encolure. Elles se rendent aux ganglions lymphatiques voisins, qui, assez souvent, sont plus ou moins engorgés, mais non douloureux. Il est assez rare que, sur le trajet de ces cordes, dont la grosseur égale celle du doigt, il se forme des abcès circonscrits; mais très fréquemment on remarque qu'elles deviennent elles-mêmes empâtées et comme fluctuantes sur une certaine partie de leur longueur; quelquefois cet empâtement a cinq à six pouces d'étendue. Néanmoins il est rare que l'humeur qu'elles contiennent alors ulcère la peau, de dedans en dehors, et se fasse jour à la manière de celle des abcès farcineux du cheval; mais si l'on incise

sur les points où ces cordes présentent de la mollesse, on fait sortir par la pression une matière blanchâtre, inodore, athéromateuse et quelquefois de la consistance du fromage mou. La suppuration qui suit cette opération est presque nulle, et la plaie se ferme dans l'espace de cinq ou six jours. Mais il ne tarde pas à se former une nouvelle matière, qui finit par être résorbée en partie. Dans d'autres cas, cette matière se réunit en petits abcès enkystés. Le plus souvent, il est vrai, l'induration des cordes survient sans qu'il se soit manifesté de fluctuation ; de sorte qu'en incisant sur le trajet des cordes on ne trouve qu'un tissu lardacé, très adhérent à la peau ou confondu avec elle, et on ne fait sortir que quelques gouttes de sang.

» Les tumeurs circonscrites, beaucoup moins fréquentes que les cordes, se font remarquer autour du genou, aux faces externes des avant-bras et des jambes, à l'encolure, etc... De même que les cordes, elles se développent lentement et insensiblement, persistent longtemps sans changer de forme, et s'abcèdent rarement. Si on les incise, on ne rencontre le plus ordinairement qu'un tissu lardacé, blanchâtre ou grisâtre et rarement homogène. Très souvent, autour d'une tumeur de cette nature, existent une ou plusieurs cordes dont une des extrémités se perd dans la masse de la tumeur. Alors les tumeurs contiennent un ou plusieurs petits foyers purulents enkystés.

» La marche du farcin du bœuf est très lente. Cette maladie peut exister pendant un an, dix-huit mois et même plus sans que la santé des animaux en soit fortement altérée. La présence de cordes et d'engorgements aux membres ne détermine pas nécessairement la claudication, seulement les animaux qui travaillent se fatiguent vite. Les vaches conservent pendant longtemps leur lait. L'engraissement des animaux est néanmoins très difficile ; aussi les métayers qui possèdent de tels animaux finissent-ils par s'en défaire lorsqu'ils s'aperçoivent d'une maigreur persistante. Je n'ai jamais vu de bœuf ni de vache mourir par suite du farcin, mais beaucoup de ces animaux, bien que dans un état d'embonpoint peu prononcé, finissent par être vendus pour la boucherie. »

Le *farcin de la Guadeloupe*, décrit par Couzin, se présente sous un type plus grave :

L'affection semble débuter par l'inflammation d'un ganglion lymphatique ; les ganglions brachiaux, pré-scapulaires, pré-pectoraux sont les premiers et le plus fréquemment atteints ; le ganglion tuméfié, chaud, douloureux, œdémateux, augmente lentement de

volume et finit par offrir les caractères d'un abcès froid induré; la ponction donne issue à un pus épais, crémeux, parfois caséeux et grumeleux. La paroi de l'abcès est extrêmement épaisse (8, 10, 12 centimètres), indurée, lardacée, criant sous le tranchant du bistouri; sa face interne est tomenteuse, douce au toucher, bourgeonneuse. Après la ponction, le sujet semble revenir à la santé; mais, à une échéance plus ou moins éloignée, parfois six mois, d'autres tumeurs apparaissent, parcourant les mêmes phases que la première. L'animal meurt dans le marasme.

II. — Lésions.

Les altérations sont insuffisamment décrites. Lafosse extirpe « une corde noueuse, étendue du genou à l'entrée du thorax et présentant des renflements successifs de son trajet. Une dissection minutieuse montre que la corde est formée d'un tissu squirrheux, au sein duquel sont disséminés de petits tubercules. »

Couzin rencontre, dans tous les cas, des collections purulentes dans les ganglions des membres et du tronc; en outre, chez certains animaux, les poumons, le foie, la rate et les ganglions sont farcis de pseudo-tubercules, dont la partie centrale a subi la transformation caséeuse ou purulente, suivant le volume de la tumeur.

Dans les ganglions atteints, il existe, dans le voisinage des foyers caséeux, un nombre considérable de follicules nodulaires, tuberculiformes, au centre desquels on trouve des touffes épaisses du streptothrix. Parfois, les poumons renferment de gros tubercules ramollis.

III. — Diagnostic.

Les accidents observés ne peuvent guère être confondus qu'avec la *tuberculose* cutanée et avec les lymphangites et adénites tuberculeuses. Le diagnostic devra être assuré par l'examen bactériologique du pus. Sur le cadavre, la coexistence de lésions viscérales, chez certains animaux, portera encore à soupçonner la tuberculose.

Étiologie. — Étude expérimentale.

On ne possède aucun document sur les conditions étiogéniques de la maladie. La virulence est localisée à coup sûr au niveau des

altérations spécifiques et la transmission est à craindre lors d'abcédation des tumeurs. D'après Maillet, « le farcin ne fournit que rarement des matières suppurées de nature à être en contact avec la peau d'animaux non affectés et personne ne le considère comme apte à se communiquer ». Peut-être la maladie procède-t-elle d'une infection directe par des germes répandus dans les litières ou dans les sols, la pénétration s'opérant à travers le tégument, au niveau d'une solution de continuité.

L'infection expérimentale est obtenue facilement chez le *cobaye*, chez le *bœuf* et chez le *mouton*. Le *lapin*, le *chien*, le *chat*, le *cheval* et l'*âne* sont réfractaires.

Chez le cobaye, l'inoculation hypodermique détermine la production d'un abcès volumineux; en quelques jours, les vaisseaux et les ganglions lymphatiques de la région s'engorgent, s'indurent, et deviennent le siège d'un énorme phlegmon, dont l'ulcération verse au dehors plusieurs centimètres cubes de pus ; à ce moment, l'animal, très amaigri, semble devoir bientôt succomber; mais, au contraire, il revient peu à peu à son état normal; il engraisse et ne conserve plus, de la lésion si grave qu'il avait présentée, qu'une induration des lymphatiques et des ganglions primitivement atteints.

L'inoculation intra-péritonéale et l'injection intra-veineuse provoquent en 9-20 jours des lésions de tuberculose miliaire aiguë.

A l'ouverture des cobayes inoculés par le péritoine, la séreuse se montre littéralement farcie de nodules tuberculiformes, au centre desquels a pullulé le microbe, qui se présente toujours sous l'aspect d'amas bacillaires en forme de broussailles; ces nodules sont surtout confluents dans l'épiploon, qui est transformé en une sorte de boudin volumineux, mamelonné ; la pression en fait sourdre quelques gouttelettes de matière puriforme, épaisse, difficile à dissocier, où l'examen microscopique montre une quantité considérable d'amas bacillaires. Les viscères de la cavité abdominale (foie, rate, reins, intestins), paraissent également farcis de pseudo-tubercules; mais un examen attentif permet de s'assurer que leur enveloppe péritonéale est seule atteinte; leur parenchyme est tout à fait intact. Les organes de la cavité thoracique ne sont jamais envahis.

Les lésions consécutives à l'injection intra-veineuse simulent mieux encore la tuberculose miliaire généralisée; à l'autopsie du sujet d'expérience, on trouve tous les viscères, mais surtout le poumon, le foie et la rate, infiltrés d'un nombre considérable de petits nodules tuberculiformes, au centre desquels l'examen micros-

copique, après coloration par la méthode Gram-Weigert, montre une ou plusieurs touffes de bacilles. Que l'on ait injecté du pus ou du liquide de culture, peu importe ; le résultat est toujours le même ; les lésions sont identiques ; la mort survient toujours également vite.

Chez la vache et chez le mouton, l'injection intra-veineuse provoque des lésions analogues, également généralisées à tous les parenchymes, mais les animaux résistent plus longtemps. Vingt à vingt-cinq jours après l'inoculation intra-veineuse de pus virulent, chez la vache et chez le mouton, on trouve dans les poumons un nombre considérable de granulations miliaires, grisâtres, semi-transparentes, abondantes surtout dans les couches superficielles, dont chacune a pour centre une grosse touffe de bacilles enchevêtrés. Le foie et la rate présentent des lésions semblables, mais en petit nombre.

En somme, l'expérimentation confirme pleinement les données de la clinique. Le bacille du farcin du bœuf, injecté dans les veines ou dans le péritoine, tue le cobaye en quelques jours ; au contraire, inoculé sous la peau du même animal, il reste pendant de longs mois confiné dans les vaisseaux ou les ganglions lymphatiques du voisinage, sans modifier l'état général du sujet, sans ralentir son engraissement. On comprend dès lors que les bœufs farcineux puissent continuer leurs services, aussi longtemps que le bacille n'a pas franchi les ganglions et pullulé dans les viscères.

Inoculé chez le bœuf par une effraction tégumentaire périphérique, au niveau des membres le plus souvent, le parasite envahit de proche en proche, par une progression très lente, les voies lymphatiques dans lesquelles il reste généralement cantonné. Alors que toutes les barrières ganglionnaires sont franchies, les microbes déversés dans le sang sont lancés dans tous les tissus et ils cultivent en certains parenchymes, dans les poumons notamment.

Résistance du virus. — Les cultures conservent longtemps leur virulence et leur végétabilité ; après quatre mois de séjour à l'étuve, à 38°, elles tuent rapidement le cobaye. Le parasite est tué en quinze minutes à 65° et en dix minutes à 70° (Nocard). L'acide sulfureux, à la dose de 60 grammes de soufre par mètre cube, tue sûrement après un contact de 24 heures. (Thoinot.)

Traitement. — Prophylaxie.

L'intervention chirurgicale est indiquée alors que les lésions sont encore limitées ; on doit enlever tous les lymphatiques envahis et

cautériser profondément les tissus voisins. — L'administration de l'iodure de potassium n'a aucun effet sur la marche de l'infection. (Nocard.)

Les animaux atteints seront isolés jusqu'à leur complète guérison; on évitera les inoculations possibles par l'intermédiaire des jougs ou des harnais.

CHAPITRE XVII

LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE.

La *lymphangite épizootique* est une maladie virulente, inoculable, spéciale aux équidés, caractérisée par des suppurations des lymphatiques superficiels liées à la présence d'un agent spécifique.

Longtemps confondue avec le farcin morveux, l'infection est aujourd'hui parfaitement différenciée.

Historique. — Dès le commencement du siècle, les vétérinaires français distinguent, sous les noms de *farcin de rivière*, *farcin en cul-de-poule*, *farcin curable*,... une forme particulière du farcin, caractérisée à la fois par l'aspect des lésions et par leur localisation exclusive sur la peau.

Les timides essais de différenciation qui sont formulés trouvent d'autant moins de crédit que, maladroitement exprimés presque toujours, ils semblent vouloir ressusciter les vieilles distinctions d'autrefois entre les diverses localisations morveuses. Dans son article de 1860, H. Bouley (1) ne reconnaît, en dehors du farcin morveux, qu'une angéioleucite traumatique et des accidents, bien classés, dus à la gourme et au horse-pox.

Delorme (2), en 1867, décrit plusieurs épizooties d'un farcin bénin qui, en aucun cas, ne se termine par la morve ; il remet timidement en question l'identité de la morve et du farcin, sans toutefois soupçonner l'existence d'une forme farcineuse spéciale.

La question est soulevée à nouveau, à partir de 1870, par les vétérinaires militaires qui observent, en Algérie et en France, une forme toute particulière de farcin enzootique. Barrier père (3) émet l'avis que « le farcin de l'Algérie est une maladie particulière

(1) H. Bouley. — Art. *Farcin*. Dictionnaire de méd. vét., t. VI, 1860, p. 434.

(2) Delorme. — *La question d'identité entre la morve et le farcin est-elle irrévocablement jugée?* Journ. de méd. vét., 1867, p. 1 et 67.

(3) Barrier. — *Notes pour servir à l'étude du farcin en Algérie.* Journ. de méd. vét. milit. t. XIII, 1876, p. 543.

du système lymphatique ». Cette opinion est presque aussitôt combattue par Tixier et Delamotte; trompés par la coexistence de la morve chez leurs sujets d'étude, les auteurs concluent à l'identité du farcin d'Afrique et du farcin morveux (1).

L'idée de l'unicité des diverses formes farcineuses est d'ailleurs restée classique à cette époque et l'on considère généralement le farcin d'Afrique comme une forme atténuée de la « diathèse morvo-farcineuse ». En 1881, Chénier (2) différencie nettement le farcin morveux de la *lymphangite farcineuse*. Celle-ci a pour siège anatomique exclusif le système lymphatique et elle n'est pas de nature morveuse. « Les inoculations de matières virulentes morveuses donnent la morve et jamais la lymphangite farcineuse; inversement, l'inoculation des produits pathologiques puisés dans un bouton ou une corde de farcin donne lieu au développement de la lymphangite farcineuse et jamais à la morve. » L'idée de la « dualité farcineuse » était trop contraire aux opinions régnantes pour être acceptée sans résistances et, malgré l'ensemble imposant des preuves apportées, M. Chénier dut lutter longtemps encore avant que de voir triompher sa doctrine.

En 1883, des travaux étaient cependant produits qui, pour des esprits non prévenus, eussent dû terminer le débat. Rivolta et Micellone (3) publient un important mémoire qui précise la nature de la maladie; ils signalent la présence constante, dans le pus des tumeurs et des cordes, d'un parasite particulier, déjà rencontré en 1873 par Rivolta dans certaines formes farcineuses. « Il existe chez le cheval, disent les auteurs, un farcin qu'on peut appeler *cryptococchique :* 1° parce qu'il est produit et entretenu par un cryptocoque; 2° parce que ce cryptocoque se trouve constamment dans les abcès et les cordes farcineuses; 3° parce qu'il se trouve aussi constamment dans les boutons isolés ou primitifs situés profondément dans le derme et qui n'ont pas encore subi le contact de l'air.....; 4° parce qu'inoculé au cheval sain, il se multiplie prodigieusement au lieu d'inoculation où il donne lieu, peu à peu, à un bouton et à une tuméfaction. La maladie produite par ce cryptocoque est celle qui a été distinguée par les Français (Chénier), depuis quelques années, sous le nom de farcin d'Afrique ou farcin des rivières. »

(1) Tixier et Delamotte. — *Du farcin d'Afrique*. Broch., 1879.
(2) Chénier. — *La lymphangite farcineuse*. Écho des soc. vét., 1881, p. 325 et 419; 1882, p. 596 et 656.
(3) Rivolta et Micellone. — *Del farcino criptococchico*. Giorn. di Anat. Fis. e Patol., 1883, p. 143.

Bassi (1) confirme presque aussitôt les données nouvelles et il rapporte à la fois d'intéressantes observations cliniques et les résultats d'essais de transmission expérimentale.

En France, la lymphangite fait l'objet de plusieurs monographies dues aux vétérinaires militaires Jaubart, Quiclet, Debrade, Wiart (2), Peupion et Boinet, Chauvrat....., tandis que Peuch (3) donne une description sommaire de la maladie. Nocard (4) retrouve le cryptocoque dans le pus et dans les tissus ; il montre l'importance diagnostique de la constatation, d'ailleurs très simple, du parasite et il fait connaître l'existence de lésions des muqueuses simulant la morve.

Bactériologie (5). — Le cryptocoque se présente sous la forme d'un gros microcoque, légèrement ovoïde, mesurant 3 à 4 μ de diamètre; son contour est nettement accusé par une double ligne très réfringente. Il se reproduit par bourgeonnement. Tous ces caractères rapprochent beaucoup le parasite des saccharomyces; il est cependant beaucoup plus petit que la levûre de bière; il s'en distingue encore en ce qu'il ne fait pas fermenter les moûts sucrés (6).

La coloration est difficilement obtenue; on doit employer le Gram-Weigert-Kühne qui permet de retrouver le cryptocoque dans les tissus. Le liquide de Ziehl colore après un long contact; on peut recourir aussi au procédé de Loeffler pour la coloration des cils. (Canalis.)

Fermi et Aruch ont obtenu, avec le pus, une culture sur *pomme de terre;* dès le troisième jour, on voit des colonies rondes, d'un blanc sale, grasses et ternes à leur surface.

Distribution géographique. — La lymphangite épizootique semble avoir été fréquente en *France*, autrefois, en nombre de régions, dans le sud-est notamment. Vers 1820, elle est observée sur les chevaux employés au halage des bateaux sur les fleuves et

(1) Bassi. — *Contribuzione alla monografia del farcino criptococchico.* Il medico veter., 1883, p. 529.

(2) Wiart. — *Étude sur une forme de lymphangite traumatique.* Recueil d'hygiène et de méd. vét. mil., t. XI, 1885, p. 447.

(3) Peuch. — *Leçon clinique sur la lymphangite épizootique.* Revue vétérinaire, 1888, p. 352 et 393.

(4) Nocard. — *Sur le diagnostic de la lymphangite épizootique.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1891, p. 367.

(5) E. Aruch. — *Sul farcino criptococchico.* Giorn. di Veter. militare, 1892, p. 342. — Cl. Fermi et E. Aruch. — *Ueber.... die Natur des sogenannten Cryptococcus farciminosus Rivoltæ.* Centralbl. für Bakter., t. XVII, 1895, p. 593.

(6) Canalis classe les parasites dans le groupe des Coccidies ; Piana et Galli Valerio les rangent parmi les Sporozoaires, Fermi et Aruch parmi les Blastomycètes.

sur les canaux (farcin de rivière); elle s'étend du sud au nord, pour envahir les départements de l'Est et du Centre. A partir de 1850, la maladie, confondue avec la morve, tend à disparaître sous l'influence des mesures sanitaires appliquées, mais de nouveaux foyers apparaissent dans quelques régiments, infectés plus ou moins directement par des chevaux contaminés en Algérie et renvoyés en France. La lymphangite est observée dans le Midi sur les chevaux de l'armée; elle sévit aussi, jusqu'en ces dernières années, dans les Alpes-Maritimes et dans le Var.

En *Italie*, le farcin curable est depuis longtemps connu (farcin de Naples, mal del verme). « A Naples, dit en 1885 le professeur Caparini, le farcin est chose si commune que les personnes les plus étrangères aux choses de la médecine le reconnaissent à première vue. » A la clinique de Naples, 1200 chevaux farcineux ont été traités dans l'espace de cinq ans. A Turin, Bassi a fréquemment observé l'affection. Micellone dit également en avoir rencontré de nombreux cas.

En *Algérie*, la lymphangite épizootique est répandue en quelques régions; elle frappe à la fois les chevaux et les mulets. La maladie est connue en *Égypte* ; Bosso en observait de nombreux cas au Caire en 1875.

Enfin Couzin l'a rencontrée à la *Guadeloupe* où elle décime, concurremment avec la morve, la population mulassière.

La lymphangite épizootique est inconnue dans l'Europe centrale et septentrionale ; on ne trouve aucune description qui puisse lui être rapportée dans les littératures anglaise et allemande (1). En dehors du foyer erratique de la Guadeloupe, la maladie semble donc être restée localisée au littoral méditerranéen.

La maladie est d'ailleurs destinée à disparaître prochainement. Les modes limités de la contagion permettent de détruire, par des moyens prophylactiques très simples, les derniers foyers de l'infection.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La lymphangite épizootique est exprimée par des accidents qui portent ordinairement sur la peau et exceptionnellement sur les muqueuses.

(1) En Suède, on a observé une forme de lymphangite enzootique identique peut-être au farcin d'Afrique; cette maladie a aujourd'hui disparu (Lindqvist).

a. **Accidents cutanés.** — Les lésions siègent de préférence sur les membres, surtout sur les membres postérieurs, aussi sur les différentes parties du tronc (garrot, dos, épaule.....), sur les faces de l'encolure, plus rarement sur la tête.

Souvent, la lymphangite débute au niveau d'une plaie préexistante (atteinte, blessure de harnachement, plaie opératoire.....); dans ce cas, le travail de cicatrisation est suspendu, les bourgeons charnus prennent une teinte rose-pâle; ils donnent un pus séreux et mal lié ou blanchâtre et cailleboté. Les croûtes formées, soulevées par le pus, sont à peine adhérentes. La plaie s'étend insensiblement en surface, tandis que s'établit un engorgement, d'étendue variable suivant la région envahie. Après une période qui varie de huit jours à cinq ou six mois, on voit se dessiner sous la peau un ou plusieurs reliefs, plus ou moins sinueux, formés par des lymphatiques enflammés.

Parfois aussi la lymphangite apparaît un certain temps après la cicatrisation de la plaie d'inoculation (jusqu'à cinq et six mois). Il se développe, au niveau de la cicatrice, une tumeur du volume d'une olive à celui d'un œuf de pigeon, indolore, dure, facile à délimiter sous la peau légèrement infiltrée. Le bouton se ramollit après un temps généralement court; il devient fluctuant et s'abcède en donnant un pus épais, bien lié, ou encore jaunâtre et mélangé de grumeaux de même couleur. La cavité de l'abcès se remplit de bourgeons charnus, tandis qu'apparaît une lymphangite des vaisseaux voisins.

Quelle que soit son origine, la lymphangite suit une marche identique ; les cordes allongées, sinueuses, simples ou ramifiées deviennent douloureuses et elles gagnent vers les ganglions voisins. En même temps apparaissent sur leur trajet de petites tumeurs sphéroïdales, de la grosseur d'une noisette à celle d'une grosse noix, qui donnent à la corde l'aspect d'un chapelet à grains irrégulièrement distants. D'abord dures et indolores, les tumeurs deviennent douloureuses à l'exploration, en même temps que de la fluctuation se manifeste. Ouvert prématurément, le bouton donne un pus bien lié, épais, crémeux et jaunâtre ; si on laisse l'abcédation se produire, la peau dépilée se crevasse et donne issue à un pus strié de sang. Le ramollissement des foyers s'opère irrégulièrement et suivant le degré de résistance des tissus; ainsi les boutons formés les derniers, au voisinage des ganglions, s'ouvrent souvent les premiers.

Les plaies qui résultent de l'ouverture des abcès se remplissent

de bourgeons exubérants, saignant au moindre contact; les bords renversés circonscrivent un orifice fistuleux central (farcin en cul-de-poule) qui donne un pus d'abord crémeux et bien lié, puis jaunâtre, huileux et caillebotté.

Les ganglions voisins participent à l'inflammation. Ils se montrent, dès le début, volumineux, entourés d'une infiltration séreuse, puis bosselés et plus ou moins indurés. Au niveau des masses ganglionnaires, les tumeurs atteignent un volume considérable. Des foyers de suppuration évoluent qui aboutissent à l'abcédation ; puis la cicatrisation s'opère et il persiste seulement des noyaux d'induration.

Sur le trajet des cordes enflammées, les plaies ulcéreuses continuent à suppurer ; souvent aussi des foyers voisins se réunissent et des tranchées ulcéreuses s'établissent, interrompues de distance en distance par des lambeaux de peau dépilée ; elles fournissent en abondance un pus jaunâtre, mêlé de caillots fibrineux. La cicatrisation est difficile et de nouveaux foyers peuvent se développer dans les parties voisines.

Cette évolution ordinaire présente quelques variantes. Au niveau des régions frappées, le tissu conjonctif sous-cutané est parfois envahi et l'on voit évoluer une lymphangite réticulaire diffuse. L'engorgement porte sur tout un membre, ou bien il est localisé à une articulation. Chaude et douloureuse au début, la tuméfaction transforme toute la région en une masse régulièrement cylindrique, dans laquelle se trouvent noyés les cordons et les boutons spécifiques. Au sein du tissu enflammé apparaissent, soit un foyer étendu de suppuration, soit des abcès multiples développés sur les régions plus particulièrement exposées aux traumatismes (extrémité des membres, plis articulaires). Les engorgements disparaissent peu à peu, laissant un empâtement marqué au niveau des articulations.

Les accidents sont ordinairement limités à une seule région ; en quelques cas aussi plusieurs foyers évoluent, simultanément ou successivement, en des points différents.

L'évolution est toujours lente ; si, dans les cas bénins, la cicatrisation est complète en un mois environ, il faut souvent six mois et plus pour obtenir la guérison. Enfin, une récidive est longtemps à craindre et les petits abcès qui continuent à évoluer dans le tissu cicatriciel constituent des sources possibles d'une infection nouvelle.

Abandonnée à elle-même, l'infection tend à s'étendre et à gagner d'autres régions, par continuité de tissu ou à la suite d'une auto-

inoculation. Les animaux, épuisés, succombent cachectiques; en d'autres cas, des lésions pulmonaires spécifiques sont la cause de la mort.

b. **Accidents sur les muqueuses.** — Des lésions de la pituitaire sont observées chez quelques animaux ; des ulcérations isolées ou confluentes se développent qui simulent complètement les chancres de la morve aiguë. Ces localisations, confondues jusqu'ici avec la morve, n'ont fait l'objet d'aucune description clinique (1).

II. — Lésions.

Lors de localisation cutanée, les lésions portent à la fois sur le derme, le tissu conjonctif sous-cutané, les vaisseaux lymphatiques et les ganglions.

Au début, la peau est seulement hyperémiée au voisinage de la corde; plus tard seulement le derme et le tissu conjonctif sont infiltrés et épaissis par une néoformation cicatricielle.

Les lymphatiques enflammés ont leurs parois épaissies et confondues avec le tissu périphérique ; la membrane interne est hyperémiée et granuleuse. Le vaisseau renferme, suivant le degré et l'ancienneté de l'inflammation, un liquide trouble, lactescent, avec des coagula fibrineux légèrement adhérents, ou encore du pus, liquide et caillebotté ou épais et homogène. Le pus s'accumule

(1) En outre de ces formes, Caparini (*) décrit une localisation oculaire qui n'est pas mentionnée par les auteurs :

« Le *farcin de l'œil* existe seul ou associé à d'autres localisations, notamment au farcin de la face, et il est accompagné ou non d'un engorgement des ganglions sous-glossiens.

» Les premières altérations qui s'établissent dans les diverses parties de l'œil sont inconnues. Un larmoiement plus ou moins abondant et le gonflement des paupières semblent être les premiers symptômes par lesquels la maladie se dénonce. La tuméfaction palpébrale augmente rapidement ; l'œil est maintenu fermé et, de son angle interne, une matière muco-purulente et des larmes s'écoulent sur la face. Si l'on procède alors à un examen soigneux de l'œil, on trouve les paupières œdématiées, accolées à leurs bords par un muco-pus épais et desséché ; dans le sac conjonctival, la même matière est accumulée; la conjonctive, fortement injectée, est couverte de petits nodules, du volume d'une tête d'épingle ou un peu plus, isolés ou confluents, d'aspect jaunâtre et plus ou moins saillants à la surface. Entre les nodules, on trouve des ulcères superficiels d'égales dimensions, ronds ou lenticulaires, à fond lardacé. Le nombre des nodules et des ulcères varie ; leur siège de prédilection paraît être la troisième paupière qui est alors transformée en un véritable conglomérat de nodules et d'ulcères. En même temps, les tubercules et les ulcères ont envahi le repli conjonctival ; ils forment une couronne blanche qui tranche sur la sclérotique pigmentée du cheval. Les tubercules situés profondément sur la conjonctive palpébrale suppurent, deviennent fluctuants et s'ouvrent à la face externe des paupières.

» Des cordes et des boutons au niveau de l'arcade sous-orbitaire et de la crête zygomatique coïncident ordinairement avec cette sorte de farcin. »

(*) Ugo Caparini. — *La cura del farcino*. Broch., Napoli, 1885, p. 14.

principalement au niveau des valvules ; le foyer provoque une néoformation périphérique qui constitue le bouton; la coque enveloppante est progressivement détruite et l'ulcération se produit.

Les ganglions sont friables, infiltrés, de couleur jaune-rougeâtre au début de l'envahissement; plus tard, ils montrent des foyers purulents disséminés et, après la cicatrisation, des noyaux d'induration.

Lors de lymphangite diffuse, la peau et le tissu sous-cutané sont transformés en un tissu épais (jusqu'à 5-6 centim.), très dense, fibreux ou lardacé. Sur la coupe, on rencontre des abcès plus ou moins volumineux et à divers degrés de leur évolution; les vaisseaux lymphatiques sont dilatés et remplis de lymphe coagulée et purulente. Les muscles sous-cutanés, les tendons, les gaines articulaires ou tendineuses ne présentent d'autres altérations que celles qui résultent de la compression exercée.

Les lymphatiques situés au delà de la région envahie sont sains. Le poumon et les autres viscères ne sont que très rarement envahis.

Sur la pituitaire, on rencontre parfois des ulcérations profondes ; la muqueuse est infiltrée, dans toute son épaisseur, par des amas considérables de cryptocoques (1).

La lymphangite constitue une affection grave, en raison à la fois de sa contagiosité et de ses complications possibles, mais elle est presque toujours curable. Si l'on intervient à temps, on peut enrayer l'évolution des lésions et guérir les malades dans 90 p. 100 des cas.

Le pronostic varie d'ailleurs suivant les diverses localisations. Les lymphangites des régions du rein, de la côte et de l'encolure sont relativement bénignes; celles du garrot, au contraire, sont graves en raison des complications de nécrose et aussi de la complexité et de la richesse de la circulation lymphatique dans la région. La localisation sur le membre postérieur, peu grave s'il

(1) Mazzanti (*) trouve, à l'autopsie d'une jument âgée de trente mois, morte avec des symptômes d'entérite typhoïde, des lésions siégeant sur la terminaison du gros côlon. Elles consistent en des tumeurs de la grosseur d'un œuf de pigeon; à leur niveau, la muqueuse intestinale présente une ulcération irrégulière de douze centimètres de diamètre, à bords relevés et friables, dont le centre déprimé est recouvert d'un putrilage noir et de débris alimentaires. Sur la coupe, la paroi indurée de l'ulcère montre de nombreux foyers de suppuration. A l'examen histologique, on rencontre un grand nombre de cryptocoques, libres ou inclus dans les globules de pus.

(*) Mazzanti. — *Farcino criptococchico sulla mucosa del grosso colon in un puledra.* Il moderno Zooiatro, 1892, p. 193.

existe une corde unique ou peu ramifiée, est grave au contraire lors d'inflammation diffuse, avec engorgement volumineux et destruction étendue du tégument.

La lymphangite des membres peut laisser après elle des reliquats qui compromettent l'utilisation des animaux; tels, les engorgements périarticulaires au niveau du jarret ou du boulet.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic clinique est basé à la fois sur l'évolution et sur l'aspect des lésions.

Généralement, la corde primitive débute, au niveau d'une plaie accidentelle, par un bouton et un engorgement diffus. L'ulcère de la lymphangite est souvent typique; ses bords exubérants, renversés, d'un rouge-vif, l'issue d'un pus bien lié, crémeux, sont caractéristiques; l'aspect est tout différent de celui du chancre farcineux, taillé à pic et sécrétant un pus liquide et huileux.

Le diagnostic différentiel de la lymphangite épizootique et de la *morve* peut présenter cependant de réelles difficultés en quelques cas. Au niveau des fistules anciennes, les ulcères de la lymphangite sont moins caractéristiques; le pus est parfois jaunâtre et filant comme celui du farcin. Toutes les fois qu'un doute subsiste, il convient de recourir à d'autres moyens de diagnostic. Les accidents qui appartiennent à la *gourme* (lymphangite gourmeuse) et au *horse-pox* sont facilement différenciés ; en aucun cas, les abcès ne donnent lieu à des ulcérations et il existe presque toujours des signes diagnostiques dont la signification est précise.

L'*examen direct du pus* de la lymphangite permet un diagnostic certain et immédiat. A un grossissement de 400 à 500 diamètres et sans coloration, le cryptocoque est très nettement visible; il se différencie par sa forme et par sa coque réfringente des éléments qui l'entourent. Dans les produits obtenus par grattage, sur les muqueuses ou dans les tissus envahis, les parasites sont encore immédiatement retrouvés.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La lymphangite est essentiellement une maladie locale ; le virus ne cultive que rarement en dehors des milieux lymphatiques de la région affectée.

La réceptivité est limitée au cheval, au mulet et à l'âne. Le mulet paraît offrir un terrain des plus favorables; il est frappé de préférence en Algérie et à la Guadeloupe. Les conditions qui augmentent l'aptitude individuelle sont insuffisamment déterminées et elles n'agissent probablement qu'en favorisant l'inoculation.

La lymphangite procède exclusivement d'une contagion immédiate, par inoculation intra-dermique. La transmission est facilitée par l'agglomération et la cohabitation des animaux; on s'explique que la maladie soit particulièrement fréquente dans les régiments. D'autre part, les traumatismes cutanés constituent une porte d'entrée pour le virus.

Les modes de l'infection sont facilement prévus. Le pus virulent, répandu sur les litières, est porté au contact d'une plaie (trauma accidentel ou opératoire), ou bien la transmission s'effectue par l'intermédiaire des corps vulnérants eux-mêmes. Les harnais ou les couvertures souillés produisent des inoculations au niveau du garrot, du dos, de la tête...; les étrilles, également souillées, sont des agents très efficients de l'inoculation; tandis que les brosses, les éponges, les objets de pansement ensemencent les plaies. La transmission s'effectue encore par l'intermédiaire des auges, des râteliers, des bat-flancs contre lesquels les animaux se grattent et se blessent. Enfin, les instruments de chirurgie, les matelas d'abatage ou le lit de paille qui a servi aux malades sont des intermédiaires possibles.

La transmission expérimentale a été plusieurs fois réalisée, par l'inoculation sous-cutanée et intra-cutanée, chez le cheval, l'âne et le mulet. Les résultats négatifs de certaines tentatives (Jaubart, Debrade, Wiart) ne sauraient infirmer les résultats positifs obtenus dans d'autres; sous certaines conditions, la lymphangite est inoculable. L'inoculation du pus au mulet (Tixier et Delamotte, Chauvrat), par piqûres ou scarifications, aboutit, après un temps variable (vingt à soixante-six jours), à l'évolution de boutons suivis d'ulcérations et de cordes plus ou moins envahissantes. Chez l'âne, les inoculations (Delamotte, Peuch) restent stériles pendant un mois et plus, puis des boutons apparaissent dans le voisinage qui se transforment en abcès et en plaies ulcéreuses et qui provoquent l'apparition des cordes lymphatiques.

L'inoculation sous-cutanée (Rivolta et Micellone) produit, chez le cheval, de petits nodules au lieu de pénétration; après un mois environ, les tumeurs augmentent de volume et elles s'abcèdent.

Bassi et Venuta ont cherché à réaliser la pénétration au niveau

de plaies artificielles, obtenues par le grattage de la peau, sur deux ânes, un cheval et une chèvre. Seul, le cheval présenta quelques accidents spécifiques, limités au voisinage du point d'inoculation (abcès, plaie et infiltration persistante du tissu conjonctif).

Chez le lapin et chez le cobaye les inoculations paraissent provoquer seulement des suppurations locales, sans généralisation.

Deux points ressortent de ces quelques résultats expérimentaux : l'infection s'opère assez difficilement; elle n'est exprimée parfois qu'après un long temps par des lésions évidentes. Au niveau d'une plaie préexistante, la lymphangite symptomatique se développe après un temps qui varie de huit jours à cinq ou six mois (Wiart); Quiclet l'a vue apparaître après quatre-vingt-neuf jours. La culture du virus au point de pénétration est donc soumise à des conditions diverses que l'expérimentation pourrait déterminer sans doute. C'est seulement alors que les microbes ont pénétré dans le tissu conjonctif et dans les vaisseaux lymphatiques qu'ils provoquent des accidents appréciables.

La résistance opposée par les tissus est considérable et la phagocytose s'exerce avec une extrême intensité. Les cryptocoques qui pénètrent au delà des ganglions sont ingérés par les leucocytes et détruits presque toujours ; c'est seulement au niveau des foyers et par une reptation lente que la diffusion s'opère. Exceptionnellement, les microbes emportés par la voie sanguine déterminent dans le poumon des lésions spécifiques.

Résistance du virus. — Le virus est détruit dans le pus, en quelques minutes, à une température de 80° ; il résiste à l'action d'une solution d'acide phénique à 5 p. 100. (Rivolta et Micellone.)

Traitement.

Le traitement a pour objet la destruction sur place du virus.

Au début, il est facile d'extirper complètement les tissus envahis ; la plaie d'inoculation est curettée à fond, cautérisée avec le fer rouge et recouverte d'un pansement antiseptique.

Alors que la corde est apparue, l'intervention est déjà plus complexe. Si la tuméfaction, restreinte aux parois du canal, est bien délimitée, on aura recours à l'extirpation totale ; on sectionne le lymphatique avec le cautère cultellaire, à quelques centimètres au-dessus de la terminaison de la corde, puis l'on ouvre le vaisseau sur la partie atteinte et l'on enlève toute l'épaisseur des parois.

Un pansement antiseptique et cicatrisant est appliqué. Dans les cas où la tuméfaction diffuse rend l'intervention chirurgicale difficile, « on peut essayer l'application d'un fort vésicatoire, qui détermine quelquefois l'enkystement de la corde, ou, ce qui est plus rare, sa résolution; sinon, il a toujours l'avantage de délimiter le cordon lymphatique et d'enrayer pour quelque temps sa marche progressive. » (Quiclet.)

Lors de lésions étendues en surface, il convient d'attaquer le foyer à la périphérie en détruisant aussitôt les cordes qui tendent à gagner en dehors; on agira en même temps sur les lésions développées en ponctionnant les abcès, en ouvrant largement avec le cautère les lymphatiques en voie de suppuration. Les parois des cavités mises à découvert sont remplies d'éléments virulents qu'il est indiqué d'atteindre autant que possible; on a préconisé dans ce but la teinture d'iode, les acides, le chlorure de zinc, les préparations mercurielles. L'irrigation avec l'eau très chaude (90-95°) pourrait être essayée avec avantages.

Tous les praticiens sont d'accord sur ce point qu'il convient d'intervenir largement avec le fer et le feu; l'expérience montre que la cicatrisation s'opère rapidement si l'on a détruit complètement les tissus envahis et ce mode d'intervention abrège de beaucoup la durée du traitement (1).

Prophylaxie.

Les mesures prophylactiques sont destinées à éviter les modes habituels de la contagion. Les prescriptions contenues dans l'Instruction du ministre de la guerre, en date du 11 février 1887, donnent des indications précises à cet égard.

1° Dans les corps où la lymphangite épizootique ou farcineuse viendra à apparaître, des visites de santé seront passées au moins deux fois par semaine.

Elles porteront sur les diverses parties du corps et spécialement sur les régions exposées aux blessures par le harnachement, aux coups de pied, aux embarrures.

(1) Contre le « farcin de l'œil », Caparini recommande le curettage des nodules ou leur excision totale, suivis d'une cautérisation au nitrate d'argent. Dans un cas d'ulcère de la sclérotique, situé en un point inaccessible à l'intervention directe, on obtint une guérison rapide par l'emploi de la pommade suivante :

Précipité rouge................	2 grammes.
Vaseline........................	10 —

Appliquer matin et soir dans le sac conjonctival.

2° L'éponge sera supprimée pour le pansage des chevaux, ainsi que dans le service de l'infirmerie.

3° Les cavaliers devront signaler tout cheval atteint d'engorgements, de boutons, de blessures ou de plaies, quels qu'en soient d'ailleurs l'aspect et l'étendue.

4° Dans le traitement des accidents traumatiques, on ne perdra pas de vue que la lésion par laquelle débute, fréquemment, la lymphangite farcineuse, a des caractères semblables à ceux d'une plaie simple. Si on est obligé de faire usage de topiques liquides, on ne versera dans une sébile que la quantité nécessaire ; le pansement terminé, ce vase sera nettoyé à fond. On évitera, autant que possible, de se servir de substances spongieuses, susceptibles de s'imprégner de matières virulentes. On évitera surtout, et en toutes circonstances, d'imprégner des étoupes de liquide médicamenteux, en les appliquant sur le goulot du flacon servant de récipient. Celles qui auront servi au pansement des plaies, soit comme objet de pansement, soit pour l'application de topiques liquides, seront détruites, même lorsqu'il s'agira de plaies paraissant de bonne nature.

5° Les animaux reconnus atteints, ainsi que ceux qui seraient déclarés douteux, seront isolés des autres catégories de malades, et, si le casernement le permet, séquestrés dans des cellules individuelles.

6° Pour les chevaux malades, les effets de pansage devront être individuels.

7° Toutes les fois que les lésions seront limitées à une région, on instituera un traitement chirurgical. On recommande de traiter les abcès par la cautérisation actuelle et les cordes par l'extirpation.

8° Les plaies faisant suite à l'intervention chirurgicale seront traitées comme des plaies ordinaires, mais en prenant, comme il est dit plus haut, les précautions les plus minutieuses pour éviter le transport du virus d'un malade à un autre, par les instruments et les matières à pansement.

9° Lorsque les accidents spécifiques offriront une trop grande ténacité, et surtout lorsque, par leur extension, ils auront tendance à se généraliser, les animaux seront abattus.

10° La désinfection du harnachement, des effets de pansage et des places occupées par les malades, etc., se fera d'après les règles applicables à la morve.

CHAPITRE XVIII

MORVE

La *morve* est une maladie contagieuse, inoculable, due à la pullulation dans l'organisme d'un bacille spécifique ; elle est caractérisée anatomiquement par la production de tubercules dans les parenchymes et d'ulcérations sur la peau et sur les muqueuses.

Développée à la suite de la contagion naturelle, la maladie est à peu près exclusivement observée sur le cheval, l'âne et le mulet ; cependant elle peut être aussi transmise, accidentellement ou expérimentalement, à la plupart des animaux domestiques et l'homme est exposé à la contracter.

La morve se présente sous deux formes distinctes quant à leur expression clinique : dans la première, dite *farcin* ou morve cutanée, les lésions apparentes sont localisées sur la peau ; la seconde, dans laquelle les altérations siègent sur les muqueuses, constitue la *morve* proprement dite.

Considérés à diverses époques comme des affections de nature différente, la morve et le farcin sont en réalité des expressions diverses d'une seule et même infection.

Historique (1). — Connue des auteurs grecs et latins, la morve est considérée par tous comme l'une des maladies les plus redoutables qui puissent atteindre les solipèdes et l'idée de sa contagiosité est très généralement admise. Cette notion des propriétés contagieuses de la morve paraît s'être conservée à travers les temps. En 1682, Solleysel affirme à nouveau la contagion, directe ou indirecte : « Cette maladie se communique plus qu'aucune autre, parce que non seulement les chevaux qui sont près de celui qui est attaqué la prennent, mais l'air se corrompt et s'infecte, en sorte qu'il est capable de la communiquer à tous ceux qui sont sous

(1) E. Bass. — *Die Rotzkrankheit der Pferde. Eine litterarhistorische Studie.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. XIX, 1893, p. 217 et 329.

le même toit. » Il exprime en une courte formule la parenté qu existe entre les deux expressions cliniques de la maladie : « Le farcin est le cousin germain de la morve. » Les hippiatres du XVIII[e] siècle adoptent en général les idées de Solleysel. Gaspard de Saunier reconnaît la transmission médiate par les harnais, les couvertures, les auges ou les râteliers ; Garsault réclame l'abatage des morveux et l'isolement des suspects.

La doctrine malheureuse de la spontanéité de la morve est affirmée pour la première fois, en 1749, par Lafosse père ; la morve n'est plus considérée comme une affection générale, mais comme une maladie locale, purement inflammatoire, et elle ne saurait être contagieuse. Défendue avec âpreté par son auteur, la théorie de la spontanéité est non moins vivement combattue par Bourgelat et par les premiers maîtres de Écoles de Lyon et d'Alfort. Les arrêts du Conseil du roi de 1763 et de 1784 consacrent officiellement la doctrine de la contagion, immédiate ou médiate; Chabert rédige, pour en assurer l'application, une remarquable « Instruction sur les moyens de s'assurer de l'existence de la morve et d'en prévenir les effets ».

En 1797, Eric Viborg (1) publie sur la morve une importante étude qui paraît être restée ignorée des auteurs français. D'après lui, la cause de la morve réside dans « un poison contagieux, encore inconnu dans sa nature ». La transmission est obtenue par le contact immédiat du pus morveux ; l'on peut produire ainsi les ulcères purulents des muqueuses ou l'inflammation morveuse du poumon ; de plus, l'inoculation du pus morveux, à la surface de la peau, produit le farcin. La contagion s'opère par la transpiration, par l'intermédiaire des selles, des harnais, « plus spécialement par les débris de fourrages et de paille laissés dans les auges ». Le virus est détruit par la dessiccation et par le chauffage à 64-66°. La désinfection des écuries doit être pratiquée par des lavages avec l'eau chaude. Viborg observe en outre que la morve affecte des formes cachées, particulièrement dangereuses au point de vue de la contagion ; il recommande de traiter en suspects les chevaux qui paraissent guérir du farcin et de ne pas les remettre dans les écuries avant six mois au moins.

En France, l'École de Lyon reste fidèle aux doctrines de ses premiers maîtres. « La morve, écrit Rainard en 1825, peut se communiquer soit par la cohabitation avec des animaux malades,

(1) E. VIBORG. — Sammlung von Abhandlungen für Thierärzte und Oekonomen, t. II et III, Copenhagen, 1797 et 1802.

soit même par la seule habitation dans des locaux infectés. » Au contraire, l'École d'Alfort s'engage, timidement d'abord, dans la voie opposée. Aux résultats positifs obtenus par Gohier (de Lyon), à la suite de l'inoculation du jetage morveux, on oppose l'insuccès des tentatives de Godine (1815), et Dupuy, en assimilant la morve chronique à une affection tuberculeuse, incline vers la spontanéité. Cependant, à ce moment encore, les praticiens sont presque unanimes pour se défendre contre une contagion possible. Dupuy déclare avoir toujours inoculé la morve aiguë avec succès ; il recommande « d'agir comme si la morve était contagieuse, quand bien même il serait prouvé qu'elle ne l'est pas (1) » ; Vatel, en s'associant à ce conseil, ajoute « avoir reconnu souvent que la morve chronique se transforme subitement en morve aiguë » (2).

Avec la doctrine de Broussais triomphante, le dogme de la spontanéité de la morve entre tout-puissant à Alfort. Renault, puis Delafond et H. Bouley, l'acceptent sans réserves et leur brillant enseignement est partout répété par des disciples enthousiastes. Renault pense que la morve peut être provoquée par la résorption du pus au niveau des foyers de suppuration chronique ; son opinion, défendue en Allemagne par Hering et Bruckmüller, est reproduite en Italie par Ercolani. Cette conception trop étroite de la « pyémie métastatique » se montrant souvent insuffisante, H. Bouley lui substitue l'hypothèse d'un « épuisement de l'organisme », provoqué à la fois par une mauvaise hygiène et par un travail excessif (3). La théorie nouvelle, habilement exposée et appuyée sur de nombreux faits d'observation, trouve aussitôt de nombreux partisans ; elle est enseignée en Allemagne par des maîtres comme Veith, Hertwig, Spinola.....

De 1830 à 1840, la morve règne partout, envahissante. Les vétérinaires de l'armée, presque tous sortis d'Alfort, affirment la non-contagiosité ; les règlements encore en vigueur sont délaissés ou incomplètement appliqués ; des centaines de chevaux affectés sont réformés comme incurables qui vont diffuser la maladie dans les campagnes. Dans toutes les agglomérations de chevaux, notamment dans les services postiers, la morve sévit, décimant les effectifs. Et rien ne peut ébranler la foi des spontanéistes.

En 1836, une commission est instituée par le ministère de la

(1) Dupuy. — *Un mot sur la morve.* Journal pratique de méd. vét., 1829, p. 328.

(2) Vatel. — *Sur l'utilité des mesures d'isolement dans le cas de morve.* Recueil de méd. vét., 1829, p. 455.

(3) H. Bouley. — Art. *Farcin.* Dictionnaire de méd. vét., t. VI, 1860.

guerre pour résoudre la question de la contagiosité de la morve chronique ; pendant plusieurs années, elle prolonge ses expériences ; toujours les résultats démontrent à l'évidence que la maladie est contagieuse, et tel est à ce moment le parti pris des esprits que l'on se refuse à accorder aux faits leur indéniable signification et qu'aucune conclusion n'est formulée.

Imposé par l'autorité de quelques-uns, le dogme de la spontanéité rencontrait néanmoins des adversaires résolus : l'École de Lyon et Urbain Leblanc en France, Youatt et Perciwal en Angleterre, Volpi en Italie... n'avaient cessé de défendre la contagion et les esprits étaient préparés déjà lorsqu'un événement imprévu vint donner le signal de la réaction. En 1837, Rayer observe la transmission de la morve à l'homme, déjà signalée par Elliotson et par Vogeli, et il démontre l'inoculabilité de l'homme au cheval (1). L'expérience de Rayer ne faisait que mettre une fois de plus en évidence l'inoculabilité, maintes fois constatée, de la morve aiguë, mais elle eut, en raison de la notoriété de son auteur, un retentissement considérable. En 1839, U. Leblanc publie le compte rendu de *Recherches expérimentales sur les effets de l'inoculation de la morve et du farcin* et il s'efforce de démontrer la transmissibilité. Beaucoup de spontanéistes se rangent, dès ce moment, à l'idée de la contagiosité de la morve aiguë, que Bouley jeune et Barthélemy avaient soutenue de tout temps, mais ils restent convaincus de la non-contagiosité de la morve chronique. L'année 1840 marque la fin des temps héroïques ; la thèse de la contagion rallie chaque jour des partisans ; avec Renault, disparaît l'un des derniers et des plus intransigeants défenseurs de la doctrine trop célèbre des Lafosse.

Les expériences de Saint-Cyr (2) apportent la preuve définitive et absolue de l'inoculabilité. « Sous toutes ses formes, à tous ses degrés, dans tous ses états, à toutes ses périodes, dans tous les instants de son existence enfin, la morve est contagieuse, et il y a toujours danger de contagion, non pas danger possible, éventuel, conditionnel, mais danger certain, actuel, toujours menaçant. » Quant aux travaux de Gerlach (3), parus en 1868, ils ne font que confirmer, en ce qui concerne l'étiologie, des faits acquis depuis longtemps déjà ; mais ils contiennent de précieuses indications sur le diagnostic clinique de la maladie.

(1) V. *Discussion sur la morve*. Recueil de méd. vét., 1837, p. 266 et 323.

(2) Saint-Cyr. — *Preuves expérimentales de la contagion de la morve chronique*. Journ. de Méd. vét., 1863, p. 241,...385.

(3) C'est bien à tort que les auteurs allemands persistent à attribuer à Gerlach la démonstration de la transmission exclusive par la contagion.

L'anatomie pathologique de la morve, systématiquement esquissée par Dupuy, est reprise par Kreutzer et Dittrich (1851) qui assimilent encore la maladie à la tuberculose. Virchow (1) étudie longuement le tubercule morveux pulmonaire (1854 et 1863) ; il le classe parmi les tumeurs à granulations (granulomes) et il attribue le processus néoplastique qui le caractérise à « un agent âcre et irritant ». Leisering (2) décrit les divers caractères des lésions morveuses ; il admet que les lésions du poumon se développent sous l'influence d'un contage, directement apporté par l'air inspiré ; de plus, il signale une forme particulière (morve infiltrée), caractérisée par des inflammations diffuses du tissu conjonctif sur les muqueuses et dans le poumon. Ravitch (3) rapporte systématiquement les lésions morveuses à une thrombose des vaisseaux veineux et lymphatiques, provoquant des troubles nutritifs dans le voisinage. Enfin Rabe (4) donne une excellente étude des diverses localisations morveuses ; il analyse les altérations, jusque-là peu connues, de la peau et des muqueuses ; il fait ressortir l'analogie de l'évolution dans les divers milieux.

Il restait encore à déterminer l'agent de la virulence. Les premières recherches de Chauveau, de Semmer, de Christot et Kiener avaient ouvert la voie; dès la fin de l'année 1882, le microbe de la morve est isolé et cultivé, à la fois en France par Bouchard, Capitan et Charrin et en Allemagne par Lœffler et Schuetz (5). En 1886, un second travail de Lœffler apporte de précieux documents sur la réceptivité des diverses espèces, sur les méthodes de coloration et de culture du bacille, et sur la résistance du virus aux divers agents (6).

En 1890-1891, des faits nouveaux sont publiés qui marquent une phase nouvelle dans l'histoire de la morve. Les vétérinaires russes Helman et Kalning obtiennent, avec les cultures stérilisées du bacille, un résidu doué de propriétés spéciales ; ce produit, auquel ils donnent le nom de *malléine*, provoque, chez les chevaux morveux

(1) Virchow. — *Handbuch der specielle Pathologie*, t. II, 1855, p. 405. — *Pathologie des tumeurs*, Trad. Aronssohn, t. II, 1869, p. 541.

(2) Leisering. — *Zur pathologischen Anatomie des Rotzes*. Sächs. Veter. Bericht für 1862.

(3) Ravitch. — *Einige Worte ueber die Pathogenese der Rotz-und Wurmkrankheit des Pferdes*. Virchow's Archiv, t. XXIII, 1862, p. 33.

(4) Rabe. — *Zur pathologischen Anatomie und Histologie der Rotzkrankheit*. Jahresb. der K. Thierarzneischule zu Hannover, Ber. 9, 12 et 13, 1877-1881, et Brochure.

(5) Bouchard, Capitan et Charrin. — *Note sur la culture du microbe de la morve et sur sa transmission*. C. R. Ac. des Sciences, 26 déc. 1882. — Loeffler et Schuetz. — *Ueber den Bacillus des Rotzes*. Deutsche medic. Wochenschrift, déc. 1882.

(6) Loeffler. — *Die Aetiologie der Rotzkrankheit*. Arbeiten aus dem K. Gesundheits. zu Berlin, t. I, 1886, p. 141.

exclusivement, une réaction qui permet de déceler à coup sûr l'infection la plus limitée. Les études de Preusse, Schuetz, Kitt, Foth... en Allemagne, celles de Roux et de Nocard en France, de Schindelka en Autriche confirment les propriétés révélatrices de la malléine, en même temps qu'elles précisent les conditions de son emploi.

Pendant ces dernières années, d'importants travaux ont été consacrés à l'étude expérimentale et anatomo-pathologique de la morve. Néanmoins de nombreuses questions restent encore à résoudre; les connaissances acquises récemment ont montré combien la morve était peu connue en réalité et quelle est l'insuffisance des méthodes de l'observation pure quant à l'analyse des phénomènes.

Bactériologie. — Le microbe de la morve est un fin bacille, mesurant de 2 à 5 μ de longueur sur 0,5 à 1 μ d'épaisseur. Après coloration, il se montre souvent constitué par une série de grains colorés, placés bout à bout et séparés par des zones incolores.

Le bacille se colore assez mal par les couleurs d'aniline ; les méthodes de choix sont celles de Lœffler et de Kühne ; il ne conserve ni le Gram, ni le Weigert.

Surtout aérobie, le microbe cultive dans presque tous les milieux, à des températures comprises entre 25° et 42°.

Les *bouillons* sont uniformément troublés en 24-48 heures ; un dépôt blanchâtre s'opère après quelques jours. Sur *gélose*, en surface, il se produit une mince couche blanche, semi-transparente, qui s'épaissit peu à peu et devient opaque. Sur *sérum* gélatinisé, on voit se développer des colonies d'un blanc-opalin, qui s'épaississent et prennent une teinte fauve peu foncée. Sur la *pomme de terre*, la culture donne un enduit épais, humide, luisant, visqueux, réflétant après quelques jours une couleur fauve, qui se fonce de plus en plus et qui arrive bientôt à la teinte chocolat-clair.

Le bacille est pathogène pour les solipèdes, le cobaye, le lapin, le chien...

Espèces affectées. — C'est presque exclusivement chez les *solipèdes* domestiques que la morve contractée naturellement est observée ; c'est chez eux qu'elle s'entretient et se perpétue. Alors que la maladie se présente presque toujours sous une forme aiguë chez l'âne, particulièrement apte à l'infection, elle affecte ordinairement chez le cheval le type chronique ; chez le mulet, les formes aiguës,

moins fréquentes que chez l'âne, s'observent beaucoup plus souvent que chez le cheval.

Les *bovidés* sont complètement à l'abri de la morve; les *petits ruminants* ne la contractent que très rarement.

Le *porc* peut être considéré comme complètement réfractaire à la contagion naturelle.

Par contre, les *carnassiers* n'opposent à l'infection qu'une résistance insuffisante. Le chien et le chat peuvent être contaminés à la suite de l'ingestion de produits virulents. Les carnassiers sauvages entretenus dans les ménageries s'infectent plus facilement encore, à la suite d'une alimentation par des débris d'animaux morveux.

Enfin, l'*homme* est exposé à contracter la morve par l'inoculation accidentelle de produits virulents.

Distribution géographique. — Statistique. — La morve est signalée dans tous les pays qui fournissent des renseignements sanitaires. Sa fréquence relative dans les diverses régions dépend uniquement de l'efficacité de l'intervention sanitaire (1).

En *France*, la maladie est aujourd'hui relativement rare et des progrès considérables ont été réalisés; cependant la contagion est encore disséminée sur tous les points. On compte, en 1887, 1233 chevaux morveux; en 1891, 1146; en 1892, 1035.

En *Belgique* la maladie est assez fréquente :

Années.	1890	1891	1892	1893
Morveux abattus.	213	154	166	107

La *Suisse* signale chaque année 25 à 40 cas de morve.

En *Allemagne*, le total des malades s'abaisse lentement, mais régulièrement. De 1876 à 1886, le nombre des animaux abattus, en Prusse seulement, tombe de 2740 à 1176. Depuis, la situation n'a cessé de s'améliorer et l'on signale dans tout l'Empire allemand :

Années.	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892
Cas de morve.	1220	1228	1182	1337	866	981	823

Toutes les régions sont envahies; la maladie est surtout fréquente dans les provinces orientales, exposées au dangereux voisinage de la Pologne russe.

L'*Autriche* accuse annuellement 300 à 400 cas de morve.

(1) L'assertion de Krabbe, qui admet un accroissement dans la fréquence de la morve du pôle à l'équateur, est entièrement erronée.

En *Hongrie* les chiffres officiels sont les suivants :

Années.	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893
Cas de morve.	893	429	609	787	610	978	683	763

Parmi les principautés danubiennes, la *Roumanie* signale, en 1892, 149 cas de morve.

La *Grande-Bretagne* est envahie à un haut degré et la situation est loin de s'améliorer :

Années.	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893
Cas de morve	1244	1123	946	1114	1482	1581	2246	1808	2435	3001	2133

Les statistiques sont fort incomplètes ; les huit-dixièmes des morveux sont rencontrés à Londres même (2526 cas en 1892 ; 1619 en 1893). Le pays de Galles seul serait à peu près indemne.

La *Hollande*, le *Danemark*, la *Suède*, la *Norvège* sont peu gravement atteints.

En *Russie* (1), la morve est extrêmement répandue. Les statistiques officielles donnent les chiffres suivants pour la Russie d'Europe.

Années.	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890 (6 mois.)
Cas de morve.	1200	1053	1009	1070	1314	1600	1249	1786	2143	1089

Ces documents insuffisants ne donnent qu'une idée imparfaite de la gravité de l'infection. En 1891, on trouve dans le gouvernement de Cherson 1283 chevaux morveux et plus de 1000 dans le gouvernement de Saratoff (Berezoff). La Commission officielle instituée pour l'étude de la morve estime à 4 p. 1000 la proportion globale des morveux, soit plus de 90 000 malades pour la Russie d'Europe seulement.

En Afrique, la maladie sévit sur tout le littoral méditerranéen. L'*Algérie* signale, en 1887, 182 morveux et ce chiffre ne représente peut-être pas le quart des cas constatés en réalité.

En Asie, la morve est signalée au *Japon*, où elle existe de temps immémorial. (Janson.)

L'Amérique ne fournit pas de documents sanitaires précis ; il semble que la maladie existe sur tous les points. A *Cuba*, la morve, importée des États-Unis lors de l'insurrection de 1868, est aujourd'hui très répandue.

En *Australie* la morve est totalement inconnue. (Loir.)

(1) Woronzoff. — *Sur la fréquence de la morve en Russie*. Journ. de méd. vét. de Pétersbourg, 1891. — C. Maehl. — *Snivens Udbredelse og Forholdsreglerne mod samme i Rusland*. Tidjs. for Veter. 1894, p. 89.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

La morve se présente chez les solipèdes sous des formes cliniques très diverses et l'on conçoit la répugnance des anciens observateurs à admettre l'identité de lésions aussi dissemblables en apparence. L'analyse exacte des altérations essentielles et l'observation des transformations possibles des types évolutifs avaient cependant permis à quelques-uns d'affirmer la parenté de toutes les formes, puis de les grouper sous la dénomination de *diathèse morvo-farcineuse*. L'expérimentation montre qu'il s'agit d'une seule et même affection, fonction d'un même élément virulent.

Si les vieilles distinctions ont définitivement disparu de la nomenclature, il est néanmoins indispensable d'adopter une division qui permette d'étudier successivement les diverses expressions cliniques de la maladie.

Un premier groupement, universellement adopté, permet de reconnaître, d'après la rapidité de l'évolution, un type *aigu* et un type *chronique*. Quant aux multiples manifestations de ce dernier, elles sont naturellement différenciées par leurs diverses localisations anatomiques.

§ 1. — Morve aiguë.

Le début de la morve aiguë est marqué par un état fébrile intense, précédant toute manifestation locale. En quelques heures, la température atteint 41° et 42°; le malade tombe dans un état de prostration extrême; il est insensible aux excitations; la locomotion est pénible; les poils sont hérissés; on constate des frissons; des tremblements secouent les masses musculaires de la cuisse et de l'épaule. Les muqueuses, injectées, prennent une teinte rouge-foncé et un peu ictérique. Le pouls est faible, filant, à peine perceptible, alors que les battements du cœur sont violents et tumultueux; on compte 60-80 pulsations par minute; la respiration est accélérée et souvent entrecoupée. L'appétit a disparu à peu près complètement; les barbotages et les liquides froids sont seuls acceptés. L'amaigrissement est extrêmement rapide; le malade « fond » à vue d'œil, perdant parfois plus de vingt kilos de son poids en vingt-quatre heures.

Ces signes, qui caractérisent la période d'invasion de la morve,

augmentent graduellement d'intensité, puis apparaissent, après 1-3 jours, des symptômes locaux spécifiques.

Les altérations de la morve aiguë siègent, comme dans la forme chronique, sur les muqueuses et sur la peau ; mais la coexistence des deux ordres de lésions est ici très fréquente.

La pituitaire est le siège d'une congestion intense; la muqueuse d'une teinte rouge vif, est bientôt ponctuée de taches ecchymotiques plus foncées. Au niveau de celles-ci se montrent des élevures ou vésico-pustules arrondies, du diamètre d'une lentille à celui d'un pois, remplies d'un liquide séro-purulent, limitées par une mince pellicule épidermique dont la coloration jaunâtre tranche sur la teinte foncée des parties voisines. Ces vésicules, plus ou moins confluentes, s'ouvrent après quelques heures, laissant à découvert une surface ulcéreuse, tapissée de fines granulations d'un rouge vif; ces surfaces prennent très vite l'aspect d'un chancre cupuliforme, limité par un bourrelet infiltré, de coloration plus pâle. Dès le début des altérations de la muqueuse, il s'établit un jetage, ordinairement bilatéral, d'abord séreux et citrin, puis muco-purulent, de teinte safranée et mêlé de stries sanguines ; l'écoulement devient abondant ; les matières rejetées adhèrent au pourtour des naseaux et souillent la lèvre supérieure.

Les ulcérations primitives progressent dans tous les sens avec une extrême rapidité; elles dessinent, par leur confluence, des surfaces irrégulières, recouvertes de muco-pus, limitées comme le chancre isolé par un bourrelet infiltré de teinte pâle, bordé lui-même par une zone congestive. On rencontre parfois des plaques œdémateuses, au niveau desquelles la destruction des éléments anatomiques semble s'opérer sans réaction immédiate, les couches superficielles étant transformées en une matière pulpeuse dont l'élimination laisse à nu une plaie ulcéreuse d'emblée. En d'autres points, l'oblitération des vaisseaux détermine l'escarification du territoire irrigué et la muqueuse s'élimine sous la forme de lambeaux noirs, ramollis et entraînés par le jetage. A cette période, l'écoulement nasal est très abondant ; les matières rejetées renferment des coagula fibrineux et des débris de tissus mortifiés ; de teinte safranée, souvent striées de sang, toujours visqueuses, elles adhèrent aux ailes du nez et déterminent le rétrécissement des orifices.

En même temps qu'évoluent les lésions de la pituitaire, d'autres manifestations sont observées le plus souvent. Des engorgements volumineux, œdémateux, chauds, douloureux, apparaissent simul-

tanément en divers points, notamment aux membres, au niveau des flancs, des épaules, à l'extrémité inférieure de la tête... En 12-24 heures, l'œdème se résorbe en partie et des boutons se développent qui, très rapidement, se ramollissent et s'ulcèrent, laissant après eux une plaie profonde, d'un rouge sombre, dont les bords sont infiltrés et taillés à pic. Ordinairement confluents, ces *chancres* se réunissent et forment des plaies irrégulières, envahissantes, qui donnent un pus abondant, sanieux, de couleur lie-de-vin ou safranée.

Les lymphatiques de la région, d'abord noyés dans un œdème chaud diffus, se dessinent bientôt, en même temps que l'engorgement diminue, sous la forme d'un relief dur se prolongeant jusqu'aux ganglions voisins. Sur le trajet se montrent des nodosités qui se ramollissent et s'ulcèrent comme les boutons; les plaies voisines se réunissent par extension périphérique et la corde se trouve transformée, en différents points de son parcours, en une tranchée ulcéreuse qui fournit une abondante suppuration.

Les ganglions explorables (sous-glossiens, inguinaux...) sont hypertrophiés, douloureux, entourés d'un œdème persistant ; la suppuration s'établit assez souvent et l'ouverture de l'abcès donne un pus mal lié, visqueux, de teinte lie-de-vin ou safranée.

Des symptômes généraux de la plus haute gravité accompagnent l'évolution des accidents spécifiques. La température atteint 42° ; l'état d'abattement est extrême et l'inappétence complète; les boissons froides sont seules acceptées en petites quantités; les muqueuses ont une teinte rouge-brique ou violacée; le pouls est faible et vite ; la respiration, courte et précipitée; on perçoit un bruit de cornage ou de sifflement, dû à l'obstruction partielle des voies supérieures ou des naseaux (croûtes, œdème...). Le malade maigrit avec une rapidité surprenante; il fond à vue d'œil, perdant par jour jusqu'à 40 kilos de son poids.

La morve aiguë se termine presque toujours par la mort en 8-30 jours; les exemples de passage à l'état chronique sont observés surtout lors de simples poussées subaiguës, développées pendant le cours de la morve chronique. Des signes de congestion pulmonaire ou de pneumonie lobulaire à foyers multiples apparaissent dans les dernières périodes et la mort survient, par asphyxie le plus souvent.

En outre des manifestations essentielles de la morve aiguë, d'autres accidents compliquent en certains cas l'évolution. On observe ainsi des *synovites* ou des *arthrites*, d'apparence rhuma-

tismale, qui débutent soudainement sous la forme la plus grave. Des *inflammations testiculaires* se montrent également, limitées à la séreuse ou étendues en même temps au parenchyme du testicule. (V. MORVE CHRONIQUE.)

§ 2. — Morve chronique.

Sous le type chronique, la morve se présente sous les deux formes classiques de morve cutanée ou farcin et de morve proprement dite, étendue aux muqueuses et aux parenchymes. Cette dernière est localisée à peu près exclusivement sur l'appareil respiratoire et l'on reconnaît diverses formes cliniques, suivant la localisation des lésions dans les cavités nasales, sur le larynx ou la trachée et dans le poumon.

On étudiera successivement les symptômes essentiels de la *morve cutanée* ou *farcin*, de la *morve nasale*, de la *morve laryngo-trachéale* et de la *morve pulmonaire*. Dans un autre paragraphe seront indiqués les signes contingents communs aux différentes localisations.

a. **Morve cutanée ou farcin.** — Les symptômes du farcin chronique évoluent seuls ou en même temps que ceux de la morve chronique. Ils consistent essentiellement en l'apparition de tumeurs cutanées, aboutissant à l'ulcération et suivies de l'engorgement des ganglions et des vaisseaux lymphatiques afférents.

On peut considérer successivement le *bouton*, ou lésion cutanée initiale, l'inflammation du vaisseau lymphatique ou la *corde* et la tuméfaction ganglionnaire ou la *glande*. Dans un dernier paragraphe seront signalés les symptômes accessoires, généraux ou locaux.

I. BOUTON FARCINEUX. — Le bouton débute par l'apparition d'une tuméfaction inflammatoire mal délimitée, du volume d'une noisette à celui d'un œuf, intéressant les couches profondes du derme ou le tissu conjonctif sous-cutané. Les tumeurs sont œdémateuses, chaudes, douloureuses à la pression, isolées ou confluentes; elles se montrent de préférence dans les endroits où la peau est fine et le tissu conjonctif abondant, à la face interne des cuisses, sur les faces latérales de l'encolure, aux flancs... En quelques jours, les caractères primitifs de la tumeur se modifient : la région est moins douloureuse, l'œdème se résorbe en partie et la partie centrale, densifiée, apparaît nettement sous la forme d'un nodule régulièrement arrondi, à peu près indolore. Après un temps variable suivant l'épaisseur du derme et la situation initiale

du foyer, on perçoit au centre un point de fluctuation qui s'étend peu à peu. La peau qui recouvre le foyer s'amincit graduellement, les poils tombent à la surface et la membrane nécrosée se fend ou s'élimine en des lambeaux irréguliers. En de nombreux points, les foyers sont ouverts prématurément, par l'action de traumatismes de tout ordre.

Le contenu du bouton farcineux est un liquide visqueux, oléiforme, jaune, parfois strié de sang (*huile de farcin*) ; très pauvre en éléments figurés, il renferme quelques globules de pus, des gouttelettes graisseuses et de nombreuses granulations.

La plaie qui résulte de l'ouverture spontanée ou artificielle du bouton farcineux est rebelle à la cicatrisation et elle affecte le caractère ulcéreux. Ses bords, taillés à pic, sont formés par un amas de bourgeons charnus de couleur rouge-foncé ou jaunâtre ; le fond de la cicatrice est tapissé par un tissu granuleux de teinte livide ou violacée. Le *chancre farcineux* ainsi formé s'étend ordinairement en profondeur et en surface, conservant toujours les mêmes caractères ; au voisinage, la peau est épaissie et indurée ; un pus huileux continue à s'écouler de la plaie et se concrète en croûtes grisâtres ou dorées, adhérentes aux poils.

Lors d'éruption confluente, les ulcérations, qui ont évolué isolément, se réunissent pour constituer des surfaces ulcéreuses irrégulières, sillonnées d'élevures fongueuses représentant les parois des chancres primitifs et limitées par une bordure de bourgeons charnus de couleur terne.

Tous les modes d'apparition et de répartition des boutons farcineux sont observés. L'éruption est confluente ou discrète, localisée ou généralisée ; tantôt elle se produit en une seule fois, tantôt elle procède par poussées successives. Souvent l'on ne constate pendant un long temps que quelques plaies, ou même une seule, situées de préférence sur les membres postérieurs, à un niveau variable. Chez les animaux en bon état, bien nourris, et dans certaines formes à marche lente, les plaies se cicatrisent peu à peu ; d'autre part, dans les points où la peau est peu vivante, à l'extrémité des membres notamment, des plaies simples persistent indéfiniment et il est souvent impossible de les différencier d'un ulcère farcineux.

II. Lymphangite farcineuse. — L'évolution des boutons et des chancres farcineux s'accompagne toujours d'un engorgement des vaisseaux lymphatiques voisins. En rapport, d'une façon générale, avec l'étendue de l'éruption, la lymphangite farcineuse

sera d'autant plus marquée que les lymphatiques de la région sont plus abondants et plus superficiels. Très nette par exemple au niveau des lymphatiques satellites de la saphène, de la veine de l'éperon ou de la radiale, elle sera à peine perceptible là où les lymphatiques pénètrent profondément.

Le processus évolutif de la corde correspond de tous points à celui du bouton. Elle débute par un engorgement chaud, douloureux, œdémateux, situé sur le trajet du vaisseau lymphatique compris entre le siège de l'éruption et le ganglion afférent. En quelques jours, les caractères inflammatoires s'atténuent et l'on perçoit, au centre de la masse œdématiée, un cordon volumineux, constitué par les parois épaissies du lymphatique. Plus tard encore, l'œdème a complètement disparu et il reste une tumeur cylindrique, de diamètre variable suivant le calibre primitif du vaisseau, ordinairement peu douloureuse.

La corde peut conserver indéfiniment ces caractères, mais souvent apparaissent, en différents points de son trajet, des renflements arrondis ou ovalaires de la grosseur d'une noisette environ, inégalement distants les uns des autres (chapelet). Chacune de ces tumeurs évolue comme un bouton farcineux; la partie centrale se ramollit, la peau amincie se déchire et laisse échapper un liquide lie-de-vin ou huileux, identique à celui qui s'écoule du bouton primitif. Les mêmes modifications se produisant en divers points sur le trajet de la corde, celle-ci présente une série d'ulcérations, communiquant entre elles par le canal enflammé et fournissant une abondante sécrétion. Les ulcères progressent dans tous les sens; les plus voisins se réunissent pour constituer des tranchées ulcéreuses, suivant exactement le trajet du vaisseau lymphatique, tapissées d'une couche irrégulière de bourgeons charnus livides et friables.

III. Adénite farcineuse. — Les ganglions qui collectent la lymphe des régions envahies subissent des modifications analogues à celles qu'éprouvent les vaisseaux. En même temps que la corde se dessine, un engorgement, œdémateux, chaud, douloureux, apparaît à leur niveau. Après quelques jours, l'œdème disparaît et le paquet ganglionnaire densifié forme une masse unique, indolore, dure et bosselée. Ces caractères persistent indéfiniment; l'on ne constate que rarement des foyers de ramollissement et encore ceux-ci n'aboutissent-ils presque jamais à l'abcédation. L'ouverture artificielle du ganglion détermine une fistule persistante et l'orifice affecte le caractère ulcéreux.

En outre de ces signes essentiels, on voit parfois survenir au cours de la maladie des accidents cutanés connus sous le nom de *kystes farcineux*. Observés chez quelques animaux seulement, ils se rencontrent sur les parois costales ou encore sur les faces latérales de l'encolure. Ils débutent soudainement, sous la forme de tumeurs dures, sans caractères inflammatoires, qui se ramollissent en quelques heures pour constituer une collection liquide. Le volume des kystes farcineux varie entre celui d'un œuf et celui du poing ; ils sont froids, insensibles, également fluctuants dans toute leur étendue ; la peau, distendue à leur surface, n'a subi aucune altération. Les tumeurs restent ordinairement stationnaires ; elles n'ont aucune tendance à l'ulcération. Si l'on ouvre le kyste, il s'en échappe un liquide huileux, filant, de couleur jaune ; les bords de la plaie s'agglutinent, se soudent, et la collection se produit à nouveau ; en d'autres cas, l'ouverture reste béante, la sécrétion continue et l'occlusion ne s'opère que lentement, par l'accollement des parois du kyste.

b. **Morve nasale**. — L'évolution des altérations spécifiques sur la muqueuse des cavités nasales aboutit à la formation d'ulcérations ou *chancres*, en même temps qu'elle provoque une sécrétion pathologique, le *jetage*, et la tuméfaction des ganglions sous-glossiens ou la *glande*. Cette « trinité symptomatique » constitue le syndrome univoque de la morve nasale.

I. Chancre. — Le chancre débute, sur la pituitaire, soit par une vésicule, soit par un bouton. La *vésicule* évolue rapidement ; au centre d'une ecchymose de la muqueuse apparaît une élevure grise ou jaunâtre, due au soulèvement de l'épiderme par une gouttelette liquide ; la membrane se rompt et il reste une petite plaie superficielle, entourée d'une zone congestionnée. Au lieu de se cicatriser, cette plaie se creuse, s'étend, et prend les caractères de l'ulcère. L'évolution du *bouton* est analogue à celle du bouton farcineux : l'éruption, localisée de préférence sur le repli de l'aile interne du nez, est précédée d'une ecchymose et parfois d'œdème sous-muqueux ; puis un épaississement se produit qui constitue bientôt une nodosité arrondie, dure, grise ou jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Un peu plus tard, la partie centrale se ramollit, la membrane de revêtement, amincie et soulevée par l'exsudat, laisse échapper le contenu. Il reste un bourrelet saillant, limitant une dépression centrale qui devient ulcéreuse. Quelle que soit son origine, le chancre de morve se présente sous la forme d'une plaie arrondie, creusée régulièrement aux dépens de

la muqueuse ; ses bords, indurés, taillés à pic et un peu saillants, donnent au doigt la sensation d'un tissu cartilagineux ; le fond, gris ou jaunâtre, semé d'un fin piqueté rouge, est recouvert d'un enduit muco-purulent.

La destruction moléculaire continuant au niveau des ulcères, les chancres s'élargissent peu à peu ; les plus voisins se réunissent pour former des plaques à contours découpés, en même temps que sont détruites les parties profondes de la muqueuse et parfois les tissus sous-jacents. Chez certains animaux, au contraire, l'organisme se défend efficacement ; la plaie superficielle qui suit l'éruption vésiculeuse conserve ses caractères ; son fond est rose, finement granuleux et la cicatrisation s'opère lentement. Chez d'autres, la réparation s'effectue après l'évolution complète des chancres ; il se forme alors des plaques cicatricielles, d'apparence fibreuse, affectant souvent une disposition rayonnée. Ces cicatrices siègent presque toujours dans les régions profondes des cavités nasales ; rarement elles constituent un symptôme de la maladie.

L'évolution des chancres sur la pituitaire a pour conséquence la dilatation puis la thrombose des vaisseaux veineux ; souvent ceux-ci se rupturent en produisant des épistaxis dont la constatation présente une haute importance diagnostique.

II. Jetage. — Les qualités et la quantité du jetage varient à la fois en raison de l'intensité et de l'étendue des lésions. Les caractères qui lui sont assignés ne sauraient donc être considérés que comme des indications générales, soumises à de nombreuses exceptions.

L'écoulement est le plus souvent unilatéral (1) ; il est continu, mais plus abondant pendant le travail ; la matière rejetée est visqueuse, poisseuse ; elle adhère au pourtour des naseaux, où elle se dessèche en croûtes d'un gris-foncé. Pendant la période d'éruption des chancres, le jetage est muqueux ; il devient ensuite muco-purulent, jaunâtre, parfois mêlé de grumeaux d'aspect caséeux comme dans la collection des poches gutturales. A certains moments, le jetage est strié de sang ou accompagné, au début surtout, de véritables épistaxis.

III. Glande. — L'ulcération de la pituitaire est toujours accompagnée d'une tuméfaction ganglionnaire de forme particulière, unila-

(1) C'est l'opinion très générale des auteurs français, de H. Bouley en particulier. D'après les statistiques de Bagge, l'écoulement est double dans la moitié des cas et l'écoulement unilatéral se produit aussi souvent à droite qu'à gauche. Dieckerhoff confirme ces indications et il déclare tout à fait erronée l'opinion qui admet une prédominance du jetage unilatéral.

térale ou bilatérale suivant l'extension des lésions, désignée depuis longtemps sous le nom de « glande ».

Les ganglions sous-glossiens ont augmenté de volume ; ils forment une masse unique, arrondie, indolore, uniformément dure en tous les points, mamelonnée à sa surface, rarement adhérente à la peau, fixée profondément dans l'auge et comme attachée à la base de la langue.

Ces caractères classiques de la glande de morve ne sont rencontrés qu'à une période avancée et lors de lésions étendues. Au début et dans le cas d'altérations limitées, quelques lobules glandulaires sont seuls atteints ; ils constituent de petites masses dures, arrondies, comme isolées des autres lobules, restés normaux ou légèrement infiltrés.

La suppuration est extrêmement rare ; dans ce cas, le pus liquide, sanieux, filant, rappelle l'huile de farcin. La plaie résultant de l'abcédation ou de la ponction se cicatrice lentement en affectant les caractères des orifices fistuleux. En même temps que les accidents spécifiques évoluent, des symptômes divers sont observés qui varient suivant l'âge, les localisations et l'étendue des lésions.

Dès le début, on observe ainsi des épistaxis plus ou moins abondantes, dues à la distension et à la rupture des vaisseaux de la pituitaire au niveau de l'éruption. Dans quelques cas, il se produit du larmoiement, dû vraisemblablement à l'oblitération du canal lacrymal. Parfois enfin il existe une collection des cornets, des sinus ou des poches gutturales de même origine.

c. **Morve laryngo-trachéale.** — *Morve d'Abadie.* — La localisation exclusive des chancres morveux sur la muqueuse du larynx ou de la trachée constitue une forme clinique particulière, étudiée pour la première fois par Abadie.

On constate dans ce cas une vive sensibilité du larynx et de la trachée ; la plus légère compression exercée à leur niveau provoque de la toux et l'expectoration de mucosités purulentes, fortement striées de sang. Lorsque l'animal est laissé libre, ces mucosités, projetées dans la bouche, sont dégluties après quelques mouvements de mâchonnement ; pour apprécier leurs caractères, on doit maintenir la langue au dehors de la bouche et provoquer en même temps la toux.

d. **Morve pulmonaire.** — *Morve interne.* — La présence de lésions morveuses dans le poumon n'est décelée par aucun signe spécial et les symptômes indiqués expriment seulement des complica-

tions qui peuvent ne se produire qu'après un long temps ou faire complètement défaut.

La toux sèche, profonde, avortée, l'essoufflement, le soubresaut du flanc appartiennent à la bronchite chronique et à l'emphysème consécutif. La sensibilité des côtes, l'exsudat pleural sont la conséquence de pleurésies locales dues à l'évolution de foyers superficiels.

e. **Symptômes contingents.** — En outre des signes essentiels et constants propres à chacune des localisations de la morve chronique, d'autres accidents, à la fois accessoires et contingents, peuvent être rencontrés dans toutes les formes. Les principaux sont : la lymphangite réticulaire, les inflammations testiculaires et les arthrites ou synovites. Enfin, quelques symptômes généraux accompagnent l'évolution de la maladie.

I. Lymphangite réticulaire. — Elle constitue parfois le premier symptôme du farcin, ou bien elle apparaît au cours de la morve et à une période quelconque. En quelques heures, sans cause appréciable, il se produit un engorgement diffus, chaud et douloureux. Le plus souvent localisé à un membre postérieur, il se présente aussi sur les membres thoraciques et, plus rarement, sous la poitrine ou l'abdomen. Lors de localisation sur les membres, la claudication est intense; la tuméfaction est étendue d'emblée à toutes les régions, ou bien elle est localisée d'abord au niveau d'une articulation et elle n'envahit que plus tard les parties voisines.

Les signes inflammatoires ne persistent que pendant quelques jours; l'engorgement devient plus dense, froid, peu douloureux; il conserve ses dimensions primitives. La lymphangite ainsi développée persiste avec ses caractères d'inflammation obscure; le membre atteint est définitivement déformé ; son volume diminue quelque peu sous l'influence de l'exercice modéré pour augmenter après le repos.

Souvent des boutons apparaissent dans la région affectée ; si l'éruption est confluente, les ulcérations s'étendent rapidement dans le tissu peu vivant de l'induration ; elles se réunissent et délimitent de vastes escarres cutanées. Parfois il se produit dans la masse indurée des foyers de ramollissement qui renferment un pus huileux caractéristique. Le foyer ouvert ne tend pas à l'ulcération comme le bouton; il se comble peu à peu ou une nouvelle collection se produit, après soudure rapide des parois.

II. Inflammations testiculaires. — Chez les chevaux entiers,

la morve débute souvent par une tuméfaction inflammatoire de la région testiculaire survenant brusquement, en l'absence de toute cause appréciable. L'engorgement est chaud, douloureux, les enveloppes et le fourreau sont œdématiés, la marche est rendue pénible par les froissements exercés. En quelques jours, l'œdème se résorbe en partie et le testicule exploré se montre volumineux, dur et chaud, soit dans toute sa masse, soit seulement au niveau de l'épididyme et du cordon. La douleur provoquée est considérable lors d'inflammation étendue, en raison de la compression exercée par la tunique albuginée ; elle se traduit par un mouvement fébrile, de l'inappétence et par l'expression angoissée du malade. Les altérations s'atténuent ensuite et passent à l'état chronique.

III. Il survient, pendant le cours de la morve, des *arthrites* et des *synovites*, fixes ou ambulatoires, à début toujours brusque, analogues dans leur évolution aux inflammations rhumatismales des mêmes séreuses. Chez quelques malades, des *claudications* subites apparaissent, continues ou intermittentes; elles surviennent en l'absence de toute lésion appréciable et sont dues, semble-t-il, à des douleurs d'origine musculaire ou osseuse.

IV. Les *symptômes généraux* expriment l'affaiblissement de l'organisme ; leur gravité est fonction de l'étendue des lésions organiques et de l'hygiène des malades. On observe la décoloration des muqueuses ; la pituitaire est pâle, infiltrée ; ses follicules distendus forment un piqueté à la surface. Le poil est terne et piqué ; les malades s'amaigrissent ; l'appétit est capricieux ; des œdèmes passifs se montrent aux membres et sous le tronc.

La température subit des oscillations étendues; à certains moments, on constate une hyperthermie de 1°5-2°, qui apparaît à des intervalles irréguliers et qui persiste pendant deux à huit jours en moyenne.

Marche de la maladie. — La morve chronique affecte les types évolutifs les plus divers. Alors que certaines formes restent muettes pendant plusieurs années, d'autres sont exprimées par des lésions étendues et la marche est interrompue par des poussées subaiguës plus ou moins fréquentes.

Rien ne peut faire prévoir la rapidité de l'envahissement. L'état général du malade et les conditions de son entretien ne fournissent que des présomptions à cet égard. En thèse générale, les animaux adultes, vigoureux et bien nourris, résistent mieux que les sujets

vieux et débilités ; mais il est à cette règle de nombreuses exceptions.

Une guérison complète est certainement possible au début de l'infection. La destruction des bacilles et la cicatrisation des lésions s'opèrent chez certains animaux en l'absence de toute intervention; elle est facilitée par diverses médications et notamment par les inoculations de la malléine (V. *Traitement*).

II. — Lésions.

§ 1. — Morve aiguë.

Les altérations sont étendues principalement à la peau et aux voies lymphatiques périphériques, à la muqueuse respiratoire et au poumon.

Les engorgements œdémateux du début sont constitués par une infiltration du derme et du tissu conjonctif sous-cutané, dont les aréoles sont distendues par une lymphe abondante, de teinte rosée. Les vaisseaux lymphatiques ont leurs parois épaissies; toute la région est le siège d'une congestion intense. A une période plus avancée, une densification conjonctive s'opère dans le derme et le tissu sous-jacent (*boutons*), ainsi qu'au niveau des lymphatiques (*cordes*). L'évolution des accidents est identique à celle qui est observée lors d'évolution chronique, mais elle s'effectue ici avec une extrême rapidité.

Sur la *muqueuse respiratoire*, on constate, dès les premières phases, une congestion intense, au niveau de la cloison et des cornets notamment. La membrane a une teinte rouge foncé ; les vaisseaux dessinent une riche arborisation de couleur brune. L'éruption vésiculeuse s'opère ensuite, ordinairement étendue à toute la muqueuse, avec confluence marquée sur certains points. Les ulcérations consécutives provoquent l'élimination de plaques sphacélées étendues. La muqueuse qui tapisse les sinus et l'intérieur des cornets montre seulement un épaississement marqué et des altérations catarrhales sans tendance à l'ulcération ; les cavités sont remplies d'un pus huileux, de teinte safranée.

L'ulcération des muqueuses est précédée d'une congestion intense des vaisseaux superficiels, avec thromboses fibrino-leucocytaires. Le derme et le tissu conjonctif sous-muqueux renferment des amas considérables de leucocytes qui subissent une désintégration rapide. Les bacilles apparaissent, innombrables, entre les noyaux cellulaires

fragmentés ; quelques-uns sont encore renfermés dans des cellules rondes peu altérées.

Dans le *poumon*, une congestion intense s'étend à la totalité des deux lobes. En de nombreux points, on rencontre sous la plèvre des masses densifiées, limitées sous forme de granulations de dimensions variables ou étendues en vastes surfaces irrégulières. Une coupe pratiquée au niveau des petits foyers, perpendiculairement à la surface pleurale, montre qu'ils sont constitués par un tissu compact, hépatisé, de teinte blanchâtre ; les nodules présentent une forme pyramidale à base périphérique (infarctus), très nettement distincte alors qu'ils sont isolés. Alors qu'elles sont confluentes, les lésions affectent la forme de pneumonies lobulaires ou lobaires plus ou moins étendues. Les blocs hépatisés sont formés par un tissu homogène, renfermant de petites masses caséeuses que l'on fait sourdre sur la coupe par une faible pression. La plèvre est considérablement épaissie ; elle montre des taches ecchymotiques, isolées ou réunies en plaques à contours irréguliers. Les bronches renferment un exsudat abondant, muco-purulent, coloré par le sang épanché ; la muqueuse épaissie revêt une teinte rouge-brun.

L'analyse histologique des lésions pulmonaires montre qu'elles sont constituées, au début, par des thromboses artérielles, suivies d'hémorragies interstitielles et d'une abondante leucocytose. Au niveau des foyers hépatisés, les alvéoles sont remplis de globules blancs ; ceux-ci infiltrent également les parois alvéolaires, amincies et exsangues ; partout on rencontre en même temps des bacilles en quantité considérable. Les cloisons interlobulaires sont épaissies, œdématiées, infiltrées par des cellules lymphatiques et des bacilles ; en divers points, on trouve des foyers hémorragiques ; des altérations semblables sont constatées dans les gaines lymphatiques péribronchiques et périvasculaires. En toutes les régions, les cellules migratiles subissent une dégénérescence immédiate ; les noyaux fragmentés disparaissent peu à peu, laissant un résidu granuleux inclus dans une masse fibrineuse.

Les *ganglions lymphatiques*, considérablement tuméfiés et infiltrés au niveau des lésions spécifiques, sont partout volumineux et ramollis. Sur la coupe, ils montrent des cavités étendues, renfermant un pus huileux de teinte safranée ou, à une période moins avancée, des foyers multiples contenant de petites masses glutineuses. Les ganglions qui reçoivent la lymphe des régions superficielles atteintes (ganglions de l'aine, de l'auge...) d'une part, les

ganglions médiastinaux et bronchiques, de l'autre, sont principalement altérés.

L'étude histologique dénonce une thrombose généralisée des vaisseaux sanguins, avec afflux de globules blancs en voie de dégénérescence. « Du tissu ganglionnaire, il ne reste plus de traces. En dehors des travées folliculaires, où l'on voit parfois des leucocytes normaux, on peut dire qu'il n'y a pas dans le ganglion une cellule conservée dans sa forme et son noyau. On ne voit plus qu'un nombre immense de granulations nucléaires de toutes formes, semées sur un fond caséeux, d'origine protoplasmique, avec des bacilles. » (Leredde.)

Le *foie* est volumineux, engoué de sang. Il présente des altérations histologiques intéressantes. Les capillaires intralobulaires et les veines des espaces portes sont bourrés de leucocytes ; il existe de nombreux foyers hémorragiques. Des granulations morveuses, d'origine vasculaire, se développent dans le centre du lobule ; elles sont constituées par des amas de leucocytes auxquels sont mêlées quelques cellules endothéliales (Leredde).

La *rate* est ordinairement tuméfiée, de consistance pâteuse ; elle renferme de nombreuses granulations. Dans le *rein*, on note seulement la réplétion des capillaires et, en quelques cas, des dégénérescences épithéliales.

Les *accidents testiculaires* sont constitués encore par des lésions manifestement aiguës. Le tissu conjonctif sous-dartosien est infiltré ; ses mailles sont distendues par une gelée de teinte citrine ; la gaine vaginale renferme un liquide clair, rosé, et parfois un dépôt fibrineux au niveau de l'épididyme. Le testicule est volumineux ; sur une coupe, les trabécules conjonctives, distendues, limitent des aréoles remplies d'une sérosité albumineuse très abondante, jaunâtre et visqueuse ; le tissu propre est refoulé et en partie atrophié. Les lésions sont étendues à tout l'organe ou localisées au niveau de l'épididyme. Les accidents sont dus à une évolution morveuse identique à celle qui se développe dans les autres parenchymes ; on y retrouve des thromboses étendues et des granulations miliaires périvasculaires.

§ 2. — **Morve chronique** (1).

Les lésions portent sur la peau, sur les muqueuses, sur les voies lymphatiques et sur différents parenchymes.

(1) Consulter pour l'étude histologique : Renaut. — art. *Morve*. Dict. des Sciences médicales, t. X, 1876, p. 148. — Rabe. — *Zur pathologischen Anatomie und Histologie der*

a. **Peau et tissu conjonctif sous-cutané.** — Dans la *peau*, les altérations évoluent dans les couches superficielles ou dans l'épaisseur du derme. Dans le premier cas, les troubles débutent par une congestion intense des vaisseaux du corps papillaire, suivie d'une légère exsudation sous-épidermique; les lésions se montrent isolées ou confluentes; les foyers ont le diamètre d'une lentille ou d'une pièce de vingt centimes. A leur niveau, les poils se redressent, puis tombent; l'épiderme soulevé forme une tache de coloration gris-perle, puis il se détache, laissant le derme à nu. Le derme, infiltré, renferme en abondance des cellules migratiles qui s'accumulent dans les gaines vasculaires, dans le voisinage des glandes et des bulbes pileux. Les éléments fixes du derme et les cellules immigrées subissent une dégénérescence rapide; la petite plaie initiale se creuse et s'étend, prenant les caractères de l'ulcère (1).

Plus ordinairement, les lésions débutent dans la profondeur du derme : les foyers sont annoncés par une congestion diffuse, intense, accompagnée de thrombose, d'hémorragies interstitielles et d'exsudation fibrineuse. Au sein de la masse œdématiée, s'accumule une quantité énorme de cellules rondes, tandis qu'à la périphérie le tissu conjonctif prolifère et se densifie pour constituer une coque enveloppante. Sur une coupe, on voit des îlots jaunâtres, friables, entourés d'une zone rosée et translucide constituée par du tissu néoformé. Dans la partie centrale du nodule, un centre de dégénérescence est bientôt apparent, sous la forme d'un point jaunâtre caséeux; la désintégration s'opère surtout vers les parties superficielles, moins vivantes de beaucoup; dès que le corps papillaire est détruit, l'abcès s'ouvre à l'extérieur. La cavité produite reste béante; les cellules rondes qui infiltrent les parois sont altérées; leur noyau est fragmenté ou granuleux. Le pus qui s'écoule est constitué par une lymphe épaisse (huile de farcin), renfermant quelques rares cellules entières et des résidus cellulaires granuleux. En quelques cas, le bouton farcineux n'arrive pas à l'abcédation ; la paroi fibreuse résiste à la destruction et l'on trouve un noyau fibreux, épais, limitant un centre caséeux qui disparaît graduellement; en d'autres, la cicatrisation s'opère et une plaque irrégulière de tissu fibreux occupe toute la région primitivement envahie.

Dans le *tissu sous-cutané*, les lésions sont limitées en foyers no-

Rotzkrankheit, Broch., 1881. — LEREDDE. — *Étude sur l'anatomie pathologique de la morve*. Broch., 1893.

(1) Cette forme évolutive correspond, anatomiquement, à l'éruption vésiculeuse des muqueuses. Elle est bien étudiée par Rabe (*Loc. cit.* p. 50).

dulaires (boutons et abcès) ou étendues à toute une région (lymphangiectasie).

Les nodules sous-cutanés, du volume d'une fève à celui d'un œuf de pigeon, se développent dans le voisinage immédiat du derme ou plus profondément, sous les aponévroses superficielles. Souvent ils siègent sur le trajet des vaisseaux, dans les gaines lymphatiques périphériques. Ils forment une masse arrondie ou ovoïde, comprenant une coque de tissu fibreux jeune et un contenu purulent, ordinairement liquide, huileux, de couleur jaune. Dans le voisinage des tumeurs, les lymphatiques sont volumineux et remplis de lymphe. Parfois les boutons cutanés persistent indéfiniment sans s'ouvrir; leurs parois s'épaississent graduellement et elles se confondent avec les tissus voisins, tandis que le contenu subit une résorption partielle. En d'autres cas, le foyer gagne peu à peu vers l'extérieur; le derme est progressivement détruit et l'abcédation s'opère, suivie d'une évolution ulcéreuse.

Les inflammations diffuses du tissu cellulaire sont fréquentes en certaines régions, notamment sur les membres (lymphangiectasie, éléphantiasis). On trouve les tissus infiltrés par une lymphe épaisse qui distend les aréoles conjonctives et les vaisseaux; les petits ganglions, répartis dans les interstices musculaires et dans les gouttières vasculaires, sont hypertrophiés et gorgés de lymphe. Les accidents débutent, au niveau des gaines périvasculaires (1), par une accumulation de cellules rondes en amas; l'infiltration cellulaire gagne ensuite, de proche en proche, dans les espaces lymphatiques. Les aréoles conjonctives, disséquées par l'œdème, renferment de nombreuses cellules rondes, isolées ou réunies en blocs; les petits vaisseaux lymphatiques se montrent variqueux et gorgés de liquide. Une néoformation conjonctive s'opère ensuite, qui a pour conséquence l'épaississement de la peau et sa soudure intime avec le tissu conjonctif également épaissi et densifié (éléphantiasis); sur une coupe, on rencontre une masse dure, homogène, jaunâtre, renfermant quelques vaisseaux peu volumineux et de vastes lacunes lymphatiques.

b. **Muqueuses.** — Les lésions correspondent de tous points à celles qui sont observées sur la peau; on rencontre des foyers superficiels (vésicules) ou profonds (boutons) et des infiltrations lymphatiques diffuses (morve infiltrée).

Sur la *pituitaire*, l'éruption morveuse débute souvent par le déve-

(1) Voir Rabe. *Loc. cit.*, p. 80.

loppement de fines vésicules, précédées ou non par une tache ecchymotique. L'épithélium, soulevé par une gouttelette purulente, est rapidement détruit; il reste une plaie toute superficielle, entourée d'une aréole rosée. Les vésicules apparaissent par poussées successives; isolées ou confluentes, elles siègent de préférence sur la cloison médiane. A leur niveau, on constate une thrombose limitée des capillaires, de l'hémorragie et une accumulation de leucocytes et de bacilles dans le derme muqueux. Les éléments infiltrés subissent une dégénérescence granuleuse qui explique la formation de l'ulcère.

Le bouton est constitué, dès les premières périodes, par un aggloméral de cellules lymphatiques dans les couches profondes du derme, principalement dans le voisinage des culs-de-sac glandulaires; les vaisseaux sont dilatés et thrombosés; il existe des foyers hémorragiques diffus. La dégénérescence atteint d'abord les cellules rondes accumulées dans la partie centrale du foyer; elle gagne ensuite vers les parties superficielles infiltrées; l'épithélium se détache et le petit abcès formé s'ouvre à l'extérieur; parfois aussi toute la zone superficielle est nécrosée et s'élimine en bloc. Les parois de l'ulcère sont formées par le derme muqueux, infiltré d'éléments ronds et de bacilles; les cellules montrent des noyaux fragmentés ou granuleux; les tissus insuffisamment irrigués, en raison des thromboses capillaires, subissent une lente désintégration. La cicatrisation est possible alors seulement que les parties pénétrées par les bacilles ont été éliminées par l'ulcération et que les tissus périphériques ont victorieusement résisté à l'envahissement. Les bourgeons charnus développés comblent les brèches et forment des cicatrices irrégulières, constituées par une couche de tissu fibreux qui est peu à peu recouverte par un nouvel épithélium.

Des lésions d'un autre ordre sont encore observées sur les muqueuses; elles sont constituées par des zones plus ou moins étendues d'œdème lymphatique (morve infiltrée). Elles se rencontrent habituellement sur la pituitaire, vers la partie inférieure de la cloison cartilagineuse. Sur une surface d'étendue variable, la muqueuse est épaissie, molle, de teinte jaunâtre, comme spongieuse et imprégnée de liquide; les vaisseaux lymphatiques qui partent de cette région sont énormément dilatés; on suit leur trajet sur la cloison en chassant par la pression le liquide qu'ils renferment. Les caractères des altérations se modifient peu à peu; souvent, la zone infiltrée devient le siège d'une induration progressive; on trouve un tissu ferme, d'un blanc mat, légèrement bosselé à sa surface, tout diffé-

rent dans son aspect des plaques cicatricielles consécutives à l'évolution des ulcères; en quelques cas, un travail d'ulcération s'opère qui aboutit à la nécrose et à l'élimination du tissu œdématié.

Ces diverses lésions siègent presque exclusivement sur la muqueuse respiratoire. Sur la cloison cartilagineuse, on rencontre des ulcérations isolées ou confluentes, superficielles ou profondes; la muqueuse est détruite dans toute son épaisseur; parfois, le cartilage est atteint et la cloison se montre amincie ou complètement perforée. Dans la même région, on rencontre également des zones œdématiées, récentes et molles, ou anciennes et de consistance fibreuse. On voit enfin, chez certains malades, des plaques cicatricielles irrégulières, en saillie sur les parties voisines de la muqueuse, affectant généralement une disposition étoilée ou rayonnée. Dans les parties supérieures de la cloison, les veines distendues forment une riche arborisation qui vient se terminer brusquement au bord des plaques fibreuses ou cicatricielles. Sur la muqueuse qui tapisse le repli interne de l'aile du nez et sur la muqueuse des cornets, on découvre parfois des nodules morveux en voie d'évolution lente, ou encore des chancres typiques résultant de l'ulcération de foyers.

Dans les *cornets*, on peut trouver également des boutons et des ulcères disséminés sur la muqueuse; les cavités sont remplies par une collection purulente de consistance mucilagineuse, de teinte gris-jaunâtre, striée de sang, constituée par une sécrétion inflammatoire de la muqueuse. Les *sinus* sont envahis dans quelques cas; tantôt une seule cavité est atteinte, le sinus maxillaire supérieur de préférence, tantôt les altérations sont étendues à plusieurs. La muqueuse, rouge et tuméfiée, est parsemée de boutons jaunâtres, durs, qui persistent indéfiniment sous cette forme; il existe un exsudat muqueux et peu abondant ou nettement purulent, strié de sang et remplissant tout le sinus.

La muqueuse du *larynx* est atteinte moins souvent que la pituitaire; les lésions siègent de préférence à la base des cordes vocales et à la face supérieure de l'épiglotte; on peut trouver les cordes détruites par l'ulcération, ainsi qu'une nécrose partielle du cartilage épiglottique. Sur la *trachée*, des ulcères, isolés ou réunis en surfaces étendues, sont également rencontrés; les lésions sont situées presque toujours sur le segment inférieur du canal, sur le trajet suivi par les exsudats bronchiques. Il existe parfois des boutons, de la grosseur d'une lentille à celle d'un pois, analogues à ceux qui évoluent sur la muqueuse des sinus. La cicatrisation

des ulcères trachéaux s'opère plus volontiers qu'en d'autres points; il persiste des taches fibreuses, irrégulières, qui prennent un aspect rayonné tout particulier à la suite de la rétraction cicatricielle (1).

Les grosses *bronches* présentent, comme la trachée, soit des boutons, soit des ulcérations isolées ou confluentes.

La muqueuse digestive est altérée par continuité de tissu, au niveau du *pharynx*, lors d'évolution subaiguë à peu près exclusivement. La muqueuse enflammée est épaissie, infiltrée; elle montre des plaques ulcéreuses irrégulières, identiques à celles qui siègent sur la pituitaire ou sur le larynx. Sur l'*intestin* on rencontre des lésions localisées vers la pointe du cæcum (Micellone); elles consistent en la présence d'ulcérations ou de nodules, isolés ou confluents, de dimensions variables, dans lesquels on retrouve les bacilles spécifiques (2).

L'envahissement de la muqueuse génitale est extrêmement rare. Colin (3) rapporte un curieux exemple de morve du *vagin* chez la jument. « Les lésions consistent en deux grandes ulcérations circulaires, de un centimètre de diamètre, à bords festonnés et taillés à pic, comme elles le sont dans les autres régions. La première est à la face interne de la lèvre gauche, près de la commissure inférieure; la seconde est située plus profondément dans le vagin, en bas et près du méat urinaire. »

c. **Vaisseaux lymphatiques**. — Les vaisseaux lymphatiques situés dans les régions envahies par les néoformations morveuses ou dans leur voisinage présentent diverses altérations.

A la suite de l'évolution des boutons cutanés, les lymphatiques voisins sont bientôt altérés. Le canal renferme un liquide trouble, blanc-jaunâtre; ses parois sont épaissies; le tissu conjonctif voisin est infiltré par un exsudat de teinte citrine. Peu après, on trouve la lymphe coagulée; le vaisseau est entouré d'un manchon fibreux qui se confond avec lui.

Dans les lymphatiques qui fournissent un long trajet superficiel, comme ceux des membres, les lésions sont plus compliquées encore; la lumière du canal est complètement effacée au niveau des valvules; des boutons farcineux se développent qui ont pour base le vaisseau

(1) Rabe compare avec raison l'aspect des cicatrices morveuses trachéales à celui des « fleurs de glace » que l'on observe, pendant l'hiver, sur les carreaux gelés.

(2) Micellone. — *Sperimenti d'inoculazione di malleina.....* Giorn. di veter. militare, 1892, p. 438.

(3) G. Colin. — *Morve latente avec lésions des organes génitaux*, Archives vétérinaires, 1877, p. 385.

lui-même. Les foyers s'abcèdent en divers points ; les tissus superficiels sont détruits par la suppuration ou par la nécrose et le lymphatique ouvert représente le fond d'une tranchée ulcéreuse.

La genèse des accidents est tout autre dans la morve sous-cutanée ; le tissu conjonctif qui entoure le canal est atteint tout d'abord ; les leucocytes et les bacilles gagnent facilement dans la gaine périphérique où ils provoquent de l'œdème et une néoformation cellulaire (péri-lymphangite). On voit les lymphatiques entourés d'un manchon fibreux et saillants sous la peau alors que leurs parois sont encore à peu près intactes et qu'ils renferment une lymphe claire et normale. Plus tard seulement, la paroi est atteinte à son tour (lymphangite fibreuse) ; enfin les bacilles pénètrent dans le canal où ils provoquent la desquamation épithéliale et la coagulation de la lymphe (endolymphangite).

d. **Ganglions.** — Il existe au début une simple hypertrophie, due à l'afflux de nombreuses cellules lymphatiques mononucléaires et à l'infiltration du tissu. Plus tard, on rencontre des foyers caséeux, développés isolément dans les follicules et limités par une coque fibreuse.

Les centres caséeux sont constitués par la dégénérescence des éléments fixes et des cellules lymphatiques ; ils contiennent des bacilles et quelques cellules géantes épithélioïdes. La sclérose porte primitivement sur les travées du réticulum lymphatique ; elle atteint ensuite le tissu interfolliculaire et les gaines périvasculaires. C'est à la présence de ces coques fibreuses que la « glande de morve » doit ses caractères particuliers.

e. **Poumon** (1). — Les altérations se présentent essentiellement sous la forme de *tubercules* miliaires, isolés et disséminés dans le parenchyme. On rencontre en outre de petits foyers de pneumonie lobulaire et des lésions spéciales portant sur le tissu conjonctif interlobulaire, sur les vaisseaux et sur les bronches.

1. Tubercule. — Les tubercules se développent isolément dans toute la masse des deux lobes ; ils sont plus abondants sous la plèvre où leurs caractères sont facilement appréciés par la vue et par le toucher. Dans la plupart des cas, on rencontre, dans un même poumon, des lésions de différents âges qui permettent de suivre toutes les phases de l'évolution.

(1) Leclainche et Montané. — *Étude sur l'anatomie pathologique de la morve pulmonaire.* Annales de l'Institut Pasteur, t. VII, 1893, p. 481. — Schuetz. — *Zur pathologischen Anatomie des Rotzes.* Archiv für Thierheilk., t. XX, 1889, p. 425. — Mac Fadyean. — *The pulmonary lesions of glanders.* The Journal of comp. Path. and Ther., t. VIII, 1895, p. 50.

Le tubercule est annoncé par une ecchymose arrondie, d'un rouge foncé, du diamètre d'un grain de mil à celui d'une pièce d'un centime. Bientôt apparaît, au niveau de la tache hémorragique, un petit foyer gris, demi-transparent, homogène, de la grosseur d'une tête d'épingle environ, formé d'un tissu élastique, de consistance charnue ; parfois persiste à la périphérie une aréole rosée, reliquat de l'ecchymose primitive. On distingue ensuite, au centre de la tache grise superficielle, un foyer opaque, d'un blanc sale, qui s'étend peu à peu sur la zone grise (*zone diaphane* de Pflug) qui finit par disparaître entièrement. En même temps que son aspect se modifie, le nodule acquiert une consistance plus ferme ; les tubercules adultes se présentent sous la forme de noyaux arrondis, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, irrégulièrement disséminés ; les plus superficiels soulèvent légèrement la plèvre ; ils donnent, à l'exploration du doigt, la sensation d'un corps fibreux, dur, enchâssé dans le tissu élastique de l'organe ; sur la coupe, le tubercule montre une coque fibreuse épaisse, intimément confondue avec le parenchyme voisin, et un contenu caséeux d'un blanc sale, détaché facilement par le grattage. Quelques foyers anciens acquièrent jusqu'au volume d'une noisette ; par la suite, leur paroi épaissie envoie des prolongements fibreux dans le tissu perméable qui les entoure ; on trouve parfois quelques grains calcaires dans les vieux tubercules.

L'analyse histologique permet de suivre pas à pas l'évolution des lésions. Le tubercule évolue dans le voisinage d'une bronche ou d'une artère, sous la plèvre ou en plein parenchyme. Il débute par une hémorragie, liée vraisemblablement à une thrombose vasculaire intéressant un groupe alvéolaire plus ou moins étendu.

Les voies lymphatiques voisines sont profondément altérées : au niveau des foyers superficiels, les espaces lymphatiques pleuraux et sous-pleuraux se montrent pour la plupart dilatés et gorgés de cellules rondes ; dans le tissu conjonctif interlobulaire, les vaisseaux lymphatiques sont également distendus ; en quelques points, on rencontre des dilatations remplies de leucocytes et simulant un follicule clos minuscule. Les gaines vasculaires sont infiltrées et les vaisseaux dilatés sont entourés par une couronne de cellules rondes. Le tissu conjonctif sous-pleural et celui des travées interlobulaires est œdématié et infiltré de cellules migratiles, isolées ou réunies en amas. Les alvéoles compris dans le foyer montrent des lésions très nettes de pneumonie fibrineuse. Dans toute l'étendue du territoire envahi, on rencontre des bacilles morveux, libres entre

les cellules et régulièrement disséminés en tous les points.

Dans la zone hémorragique primitive, les globules rouges sont rapidement détruits ; il reste dans les alvéoles de la fibrine finement granuleuse, quelques leucocytes et des bacilles libres. Dans une seconde période, la partie centrale du foyer est envahie par une immigration active de leucocytes qui remplissent les alvéoles. Le tissu pulmonaire voisin éprouve en même temps des modifications réactionnelles, indiquées par l'évolution d'une pneumonie épithéliale plus ou moins étendue. C'est à ce moment que le tubercule revêt l'aspect d'une granulation grise et semi-transparente.

Le foyer central subit rapidement une dégénérescence caséeuse frappant à la fois les parois alvéolaires et les leucocytes immigrés. Les bacilles, plus nombreux, sont rencontrés dans toute l'étendue du foyer. En même temps, la couche réactionnelle de pneumonie interstitielle s'étend par la multiplication des cellules conjonctives et des leucocytes ; les cavités alvéolaires, progressivement effacées, ne sont plus indiquées que par des fentes étoilées. On distingue alors dans le tubercule : un centre dégénéré, granuleux et coloré, formé par des détritus cellulaires ; une couche moyenne, à contours festonnés, de pneumonie fibrineuse en voie de disparition graduelle ; une couche externe de pneumonie interstitielle. La présence du foyer de dégénérescence est indiquée, à la surface du poumon, par l'apparition d'une tache blanche, opaque, au centre de la granulation grise de la précédente période.

Dans un quatrième stade, la zone de pneumonie interstitielle s'étend et limite immédiatement le foyer caséeux central ; elle comprend deux couches distinctes ; l'une, interne, est formée de grosses cellules jaunâtres, parmi lesquelles on rencontre des cellules géantes (zone épithélioïde) ; l'autre, externe, composée de faisceaux conjonctifs délicats séparés par des cellules rondes à gros noyaux, de nature embryonnaire, représente l'ébauche de la coque fibreuse. La dégénérescence du foyer central est complète ; les bacilles, granuleux, à peine colorés, sont difficiles à mettre en évidence.

Dès que l'achèvement des ceintures fibreuse et épithélioïde est opéré, le tubercule adulte présente les caractères classiques partout décrits. Il existe alors un foyer central caséeux ; une zone moyenne, composée de cellules épithélioïdes, montrant quelques fentes étroites, traces des alvéoles disparus ; une zone externe, fibro-embryonnaire qui gagne sur la zone épithélioïde et qui tend vers la forme fibreuse. Les bacilles ont complètement disparu, ou du

moins ils ne peuvent être mis en évidence. A la périphérie du nodule, le parenchyme pulmonaire est perméable; toutefois les parois des vésicules sont épaissies et elles se confondent avec la couche fibreuse extérieure. Autour de certains tubercules, un travail obscur de pneumonie interstitielle continue, qui a pour résultat l'épaississement de la coque par adjonction de nouvelles couches fibreuses. Dans l'intérieur du foyer, la zone épithélioïde disparaît peu à peu et la capsule fibreuse limite un magma caséeux, mélangé à des grains calcaires.

II. Pneumonie lobulaire. — Le tubercule ne constitue pas la seule expression anatomique de la morve pulmonaire chronique, et l'on rencontre parfois des foyers de pneumonie lobulaire morveuse. Ces lésions se traduisent, à la surface du poumon, sous la forme de foyers irrégulièrement disséminés, de dimensions variables, de couleur jaunâtre, entourés, lorsqu'ils sont récents, d'une zone de congestion intense. Leur coupe montre une surface d'un blanc sale, uniforme et granuleuse, à contours irréguliers, limitée par un tissu hépatisé de couleur rouge foncé. Le foyer, qui dessine un cône à base sous-pleurale, rappelle l'infarctus de l'infection purulente. La plèvre, les travées et les parois alvéolaires sont épaissies, œdématiées et infiltrées par des leucocytes. Les alvéoles sont complètement remplis par un exsudat fibrineux et par une accumulation intense de cellules rondes en voie de dégénérescence. Quelques éléments ont conservé leur aspect normal et la netteté de leurs contours; les autres sont indiqués seulement par des granulations irrégulières, représentant des noyaux détruits pendant leur segmentation. L'épithélium alvéolaire a complètement disparu. Dans toute l'étendue du foyer, on rencontre un nombre considérable de bacilles grêles, allongés, à espaces clairs évidents; très abondants dans le contenu alvéolaire, ils se retrouvent dans les parois, disséminés parmi les éléments cellulaires dégénérés.

Des foyers caséeux sont bientôt apparents; ils sont limités par du tissu conjonctif néoformé. Les capillaires comprimés disparaissent peu à peu et toute la région est envahie par un tissu scléreux dur, limitant quelques centres caséeux. Parfois aussi, le lobule envahi est atteint par la gangrène ou par la suppuration; le tissu ramolli est éliminé par une bronche et une caverne persiste dont les parois sont constituées par du tissu fibreux néoformé.

III. Voies lymphatiques. — Des altérations lymphatiques sont développées non seulement dans le voisinage des tubercules en voie de formation mais aussi en d'autres points, dans les travées inter-

lobulaires et dans les gaines péribronchiques et périvasculaires. Elles consistent partout en une distension du réticulum par un œdème abondant, avec infiltration de leucocytes et de bacilles. En certains cas, l'œdème est appréciable dès le premier examen ; la plèvre et les travées sont imprégnées de liquide ; les espaces lymphatiques sous-pleuraux, remplis de lymphe, dessinent des vésicules allongées qui laissent échapper leur contenu par la ponction.

L'accumulation des cellules rondes dans les travées donne lieu au développement de lésions spéciales. En de nombreux points, les leucocytes sont réunis en îlots régulièrement arrondis, isolés au sein du tissu conjonctif dissocié ; parfois aussi, les foyers leucocytaires sont agglomérés, au nombre de dix ou quinze follicules, et ils constituent une masse arrondie volumineuse. On voit alors, sous la plèvre, un nodule régulièrement arrondi, nettement délimité, d'une teinte jaune clair et translucide ou de couleur rosée et opaque ; il présente l'aspect d'une goutte d'huile déposée sur le poumon ou encore d'une perle enchâssée superficiellement. Ces *pseudo-tubercules lymphoïdes* (1) existent toujours en petit nombre sur un même poumon ; ils ne renferment que peu de bacilles et il semble qu'ils ne subissent pas la dégénérescence caséeuse, constante dans le tubercule vrai.

Si l'œdème des voies lymphatiques ne persiste que pendant un temps assez court, on ne constate que des lésions durables légères ; au contraire, si la stase lymphatique demeure, une néoformation conjonctive s'opère ; les travées épaissies et fibreuses refoulent les lobules et affaissent les alvéoles, tandis que des lésions analogues évoluent autour des vaisseaux (périangiolite) et des bronches (péribronchite).

Ces accidents sont limités en quelques régions (lobule antérieur, bord inférieur) ou disséminés irrégulièrement dans les zones superficielles des deux lobes.

IV. Vaisseaux et bronches. — Dans les territoires envahis, on note autour des gros vaisseaux, dès les premières périodes, une accumulation des leucocytes qui distendent la tunique adventice et la transforment en une large gaine lymphatique annulaire. Un peu plus tard, les parois du vaisseau subissent des altérations marquées ; des cellules rondes pénètrent dans la tunique moyenne, tandis que l'endothélium se gonfle, prolifère et se détache. Les leucocytes infiltrent toute la paroi ; ils font irruption dans l'intérieur

(1) Ce sont ces lésions qui sont désignées inexactement sous le nom de « tubercule translucide ».

du vaisseau. Avec eux, pénètrent de nombreux bacilles, les uns libres, les autres renfermés dans les cellules. Les leucocytes importés ont subi pour la plupart un commencement d'altération ; leurs noyaux sont en voie de segmentation. Les troubles inflammatoires aboutissent à la destruction totale des parois et à la réplétion du vaisseau par un bourgeon de tissu embryonnaire.

Des lésions de même ordre sont rencontrées au niveau des bronches. Le derme de la muqueuse, infiltré par de nombreuses cellules migratrices, s'épaissit et bourgeonne dans l'intérieur du canal, en même temps que l'épithélium se multiplie et se desquame. Les leucocytes traversent les parois ; ils forment en quelques points des bourgeons saillants qui obstruent en partie la lumière du canal. Avec eux, des bacilles pénètrent dans la bronche ; on les rencontre, parfois en très grand nombre, englobés, avec les éléments cellulaires immigrés et l'épithélium détaché, dans un exsudat muqueux qui remplit les culs-de-sac bronchiques. Le bourgeonnement des parois continuant, la cavité se trouve progressivement effacée, puis complètement oblitérée en certains points par un bourgeon inflammatoire.

f. **Rate. Foie. Rein. Cœur.** — La *rate* montre assez souvent des tubercules, tantôt isolés et peu nombreux, tantôt confluents et abondants. Ils débutent par de petits foyers hémorragiques, suivis, comme dans le poumon, de l'apparition d'un nodule gris-blanc qui subit la caséification centrale et l'induration périphérique. Alors que les tubercules récents ont, en moyenne, les dimensions d'un grain de chènevis, quelques vieux noyaux dépassent le volume d'une noisette. Les foyers sont tous d'origine embolique ; ils se développent dans les artères ou dans leur voisinage immédiat.

Dans le *foie*, les tubercules sont plus rares ; du diamètre d'un pois en moyenne, ils se montrent disséminés sous la séreuse.

Le *rein* n'est presque jamais atteint ; Nocard (1) a rapporté cependant un cas d'abcès morveux du rein.

Le *myocarde* présente parfois de petits foyers, peu nombreux et localisés habituellement sur l'endocarde ventriculaire, dans le voisinage des piliers.

g. **Centres nerveux.** — Boschetti (2) décrit des localisations au niveau des plexus choroïdes sous la forme de tumeurs, d'apparence myxomateuse, du volume d'un pois à celui d'une noix ; les ba-

(1) Nocard. — *Sur la malléine*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 89.

(2) Boschetti. — *Di alcuni casi di morva equina con localizzazione cerebrale*. Il moderno Zooiatro, 1892, p. 124.

cilles seraient très abondants dans l'exsudat intra-ventriculaire.

h. **Muscles. Os.** — Les *muscles* striés sont exceptionnellement atteints(1). Les lésions, localisées à quelque groupe musculaire ou généralisées, évoluent comme dans les autres tissus. On rencontre successivement des foyers hémorragiques, des tubercules gris-rouge ou gris-jaune, de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'un pois, ou enfin des masses fibreuses avec un contenu caséeux ou liquide.

Quelques cas de morve des *os* sont rapportés ; des foyers limités de carie ont été rencontrés au niveau d'une côte (Werner, Grebe), dans la deuxième vertèbre cervicale (Eggeling), dans l'humérus (Nocard).

III. — Diagnostic.

Si l'analyse des signes cliniques de la morve permet de reconnaître à coup sûr certaines formes, d'autres ne sauraient être soupçonnées et quelques-unes enfin resteront longtemps méconnues. Une description pathologique est toujours très schématique, et ce que l'on a pu prévoir des difficultés inhérentes au diagnostic de certaines localisations de la morve ne donne évidemment qu'une idée éloignée de sa complexité réelle. Les moyens d'assurer ce diagnostic seront d'autant plus précieux qu'il s'agit d'une maladie dangereuse qu'il est indispensable de déceler aussitôt que possible.

La morve doit être discernée soit *sur l'animal vivant*, soit *sur le cadavre* et le chapitre se trouve ainsi naturellement divisé.

§ 1. — Diagnostic sur l'animal vivant.

Le diagnostic est porté d'après la seule appréciation des symptômes ou à l'aide de diverses méthodes expérimentales qui comprennent : la recherche du bacille, l'inoculation et l'emploi de la malléine.

a. **Examen clinique.** — Le diagnostic clinique est basé principalement sur l'appréciation des symptômes essentiels propres à chacune des localisations. Les signes contingents fournissent aussi de précieuses indications ; les lymphangites, les engorgements articulaires, les inflammations testiculaires, les épistaxis, survenant en l'absence de toute cause déterminante, constituent des éléments

(1) Rabe. — *Rotz der Muskeln*. Loc. cit., p. 84 (quatre observations et une bonne étude histologique).

du diagnostic et des motifs de suspicion légitime. Alors que l'infection est soupçonnée déjà, les troubles généraux les plus communs acquièrent une signification. L'amaigrissement, l'état des téguments, la moindre résistance au travail, les variations de la température constituent des indices.

Les indications relatives au diagnostic varient suivant les diverses formes cliniques considérées.

I. Morve aiguë. — L'intensité des symptômes généraux du début limite le diagnostic différentiel ; la *fièvre charbonneuse*, la *fièvre typhoïde* suraiguë, la *gourme septicémique* sont seules exprimées par des phénomènes aussi graves. L'apparition des engorgements cutanés et des lésions de la pituitaire assure pratiquement la différenciation.

L'éruption confluente du *horse-pox* sur la muqueuse respiratoire ne provoque qu'une réaction générale très légère ; de plus les pustules sont facilement reconnues. Dans l'*érysipèle gourmeux* (V. Gourme ; *Symptômes*), l'engorgement est limité à la tête et la pituitaire est simplement congestionnée. Certaines formes d'*anasarque* simulent, d'assez près, la morve aiguë ; on retrouve la gravité de l'état général, la présence d'engorgements et de crevasses de mauvais aspect au niveau des membres, enfin, un jetage gangreneux et des nécroses étendues de la pituitaire. L'examen des malades pendant quelques jours permet de reconnaître la nature des accidents.

II. Farcin chronique. — Si la morve cutanée est exprimée d'emblée par des signes objectifs, la signification de ceux-ci reste parfois incertaine. Les engorgements des membres, locaux ou étendus, à début brusque, survenant dès les premiers instants, peuvent être confondus avec les *lymphangites réticulaires* simples, qui se présentent avec les mêmes caractères. L'éruption confluente de *horse-pox* est précédée, comme le farcin, par des tuméfactions inflammatoires et elle est suivie, en certains points, d'une éruption avec évolution de plaies suppurantes. Les caractères des pustules, la qualité du pus... suffisent généralement à la différenciation (V. Horse-pox). Les *plaies* siégeant à l'extrémité des membres (traumas, éruptions...), alors surtout que la peau est épaisse et indurée, se montrent parfois rebelles à la cicatrisation et elles simulent l'ulcère. De même les *abcès* superficiels qui évoluent dans les mêmes points donnent un pus de mauvais aspect, mêlé à la lymphe épanchée, et ils laissent après eux une plaie persistante. Ces lésions sont d'autant plus suspectes que l'on constate, dans

certaines formes de farcin à évolution lente, la même infiltration diffuse de la région et que les caractères de la suppuration ne donnent que des indications incertaines. Les *plaies d'été* diffèrent des plaies farcineuses par leur bourgeonnement exubérant et par la présence de granulations calcaires dans leurs parois. Les suppurations multiples qui accompagnent la *gourme* (abcès ganglionnaires ou sous-cutanés) sont facilement reconnues (V. GOURME). Parmi les affections cutanées, l'*exanthème pustuleux* (Dieckerhoff) simule seul le farcin. Il se traduit par des éruptions successives de boutons indurés qui donnent un pus parfois liquide et jaunâtre et par un léger empâtement des ganglions voisins. Jamais, par contre, l'on n'observe les cordes ni les indurations ganglionnaires.

C'est principalement avec la *lymphangite épizootique* que le farcin peut être confondu ; les caractères différentiels des ulcérations et de la suppuration ne sont pas toujours si nets que le diagnostic clinique ne présente de réelles difficultés ; la présence possible de lésions ulcéreuses de la pituitaire dans la lymphangite rendra la confusion plus facile encore. (V. LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE).

II. MORVE NASALE. — L'évolution des lésions dans les cavités nasales se traduit souvent par un ensemble de signes diagnostiques suffisamment précis. Cependant la lésion essentielle, le chancre, n'est directement appréciable que sur une faible étendue de la pituitaire ; dans les cas de localisation dans les régions supérieures, sur la muqueuse des cornets et sur celle des sinus, la glande et le jetage seront seuls appréciables. Or les caractères de ces manifestations ne sont pas tellement tranchés qu'on puisse leur accorder une valeur absolue et le diagnostic présentera quelque difficulté. La présence de la glande et du jetage ne permet d'affirmer la morve que dans le cas de suspicion légitimée par les commémoratifs recueillis ; seule, la constatation du chancre, avec ses caractères classiques, autorise un jugement immédiat.

La morve nasale est simulée par des altérations nombreuses. La *collection purulente des sinus* est accompagnée, comme la morve, d'un jetage ordinairement unilatéral, d'un engorgement ganglionnaire et, parfois, d'érosions inflammatoires de la pituitaire. Toutefois, la matière rejetée est nettement purulente et mêlée de caillots fibrineux ; la glande n'est pas conglomérée ; il semble que chaque ganglion se soit enflammé isolément, le stroma conservant une certaine élasticité. Les signes locaux de la réplétion des sinus facilitent la différenciation ; mais il faut se rappeler toujours que la collection constatée peut être de nature morveuse et il importe

d'assurer expérimentalement le diagnostic dans les cas douteux.

Dans la *collection des poches gutturales*, le jetage est rémittent, surtout abondant au moment de la déglutition des liquides ; la glande n'est pas bosselée ni profondément attachée comme dans la morve. Les signes diagnostiques propres ont ici une valeur diagnostique presque absolue, en raison de la rareté des localisations morveuses en cette région.

Les inflammations persistantes de la pituitaire, accompagnées encore de jetage et d'engorgement ganglionnaire, sont entretenues par des causes multiples. Les inhalations répétées de *poussières* irritantes, de la chaux notamment, déterminent une congestion de la muqueuse, des épistaxis, une inflammation catarrhale et des érosions épithéliales, toujours différentes d'ailleurs de l'ulcère (1). Des *abcès* se développent dans l'épaisseur de la cloison cartilagineuse, qui évoluent lentement et aboutissent, en quelques cas, à la perforation complète (Montané). Les *blessures* profondes des parois des cavités nasales, suivies de carie ou de nécrose des os ou des cartilages, provoquent un jetage d'apparence suspecte et un engorgement ganglionnaire unilatéral. Le séjour des corps vulnérants dans les tissus occasionne les mêmes symptômes alarmants (2). La *carie dentaire*, accompagnée fréquemment de périostite alvéolaire, et, au niveau des premières molaires, de fistules s'ouvrant dans les cavités nasales, se traduit par des accidents analogues. La déformation de la région, la douleur locale et l'odeur pénétrante perçue à l'ouverture de la bouche suffisent généralement à assurer le diagnostic.

Le développement d'une septième molaire sur le maxillaire inférieur, ou la présence d'un prolongement de la sixième molaire, ont pour conséquence une irritation permanente du voile du palais, avec formation de foyers de suppuration, jetage unilatéral et tuméfaction des ganglions du même côté (Dieckerhoff). Schwammel rapporte un cas de catarrhe chronique bilatéral, dû à la présence, dans les replis de la volute ethmoïdale, de plusieurs parasites (*Gastrophilus nasalis* et *linguatules*).

(1) Maury. — *De l'épistaxis des chevaux des chaufourniers*. Répertoire de police sanitaire. 1886, p. 447.

Dieckerhoff (*Pathologie*, t. I, p. 161) signale des catarrhes de la pituitaire, avec desquamations épithéliales en plaques, chez des chevaux employés pour herser des champs amendés avec de la chaux.

(2) Gips (*Preuss. Mittheil.*, 1879) a constaté, à l'autopsie d'un cheval qui présentait depuis quatre mois du jetage et une glande, une perforation de la voûte palatine par un morceau de bois engagé au niveau de la troisième molaire ; le corps étranger pénétrait dans la cavité nasale correspondante.

Certaines altérations simulent la morve de plus près encore. Nocard (1) constate la présence de *plaies ulcéreuses* superficielles et de cicatrices linéaires ou arrondies, blanches, saillantes, sur la pituitaire de huit chevaux, sur quatorze composant l'effectif d'une même écurie. Il n'existe ni jetage, ni glande. La nature des accidents est restée indéterminée. Le *horse-pox* est plus facilement reconnu; l'évolution rapide des accidents, les caractères de la glande, la présence habituelle de pustules typiques sur la muqueuse des lèvres ou sur la peau sont suffisamment expressifs; en quelques cas seulement, des pustules persistent, au pourtour des naseaux ou sur la muqueuse, sous la forme de plaies profondes qui se cicatrisent difficilement. Certaines *tumeurs* développées sur la muqueuse ou dans les parois des cavités nasales déterminent à la fois du jetage et un engorgement ganglionnaire. Dans ce cas la glande n'est pas conglomérée comme dans la morve; les lobules envahis, volumineux et durs, restent réunis par un tissu assez lâche. L'exploration directe (trépanation, éclairage...) assure le diagnostic (2).

Des tumeurs envahissent aussi les ganglions sous-glossiens; les plus fréquentes sont les *fibromes mélaniques* qui forment une masse indolore, mobile et très dure. Ces caractères et la présence de tumeurs cutanées en d'autres points permettent facilement la différenciation. La *lymphadénie* s'accompagne d'une tuméfaction ganglionnaire molle, toujours double et symétrique; d'autres ganglions explorables présentent la même altération.

Différents modes d'exploration ont été préconisés dans le but d'assurer le diagnostic de la morve dans les cas douteux. L'*éclairage* des parties profondes des cavités nasales est obtenu soit avec un simple miroir, en utilisant la lumière solaire ou un foyer artificiel, soit à l'aide d'explorateurs particuliers et de la lumière électrique. La *trépanation*, au niveau du sinus maxillaire supérieur, est conseillée par Hertwig, dès 1845, puis par Haubner, Bouley, Leisering... Ainsi que l'a établi Gerlach, ce moyen n'a qu'une valeur restreinte; la présence de boutons sur la muqueuse n'est observée que dans moins de la moitié des cas et presque toujours lors de morve ancienne et confirmée. L'*extirpation* des ganglions de l'auge a été recommandée par Bollinger, dans le but de recher-

(1) Nocard. — *Lésions ulcéreuses de la pituitaire.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 361.

(2) P. Grawitz a étudié une dégénérescence fibreuse de la pituitaire, avec épaississement et développement en certains points de foyers de dégénérescence amyloïde d'apparence ulcéreuse. On ne constatait du côté des ganglions de l'auge qu'un léger œdème inflammatoire.

cher la présence sur la coupe des foyers caséeux propres à la morve. Ce procédé reste très imparfait, alors même qu'il est complété par l'examen bactériologique, la culture et l'inoculation des produits recueillis. (V. *Inoculation.*)

III. Morve laryngo-trachéale. — La toux, suivie du mâchonnement et de la déglutition de mucosités, associée à la sensibilité du larynx et de la trachée, met sur la voie du diagnostic. Pour préciser celui-ci, on provoque la toux par la pression de la trachée, en même temps que l'on attire la langue au dehors. Après quelques tentatives, on obtient le rejet par la bouche de mucosités filantes et sanguinolentes. De nombreuses observations ont démontré la valeur du « procédé d'Abadie » (Pourquier, Mauri... Quétin, Delamotte); toutefois ces constatations n'ont pas une valeur absolue. Nocard (1) a vu les mêmes symptômes accompagner un cas d'épithéliome du poumon.

Il convient de recourir, dans tous les cas, au diagnostic expérimental.

IV. Morve pulmonaire. — La morve chronique localisée au poumon reste méconnue le plus souvent. Ce sont habituellement des faits d'infection persistante dans certaines écuries qui autorisent la suspicion. En de nombreux cas, la maladie est entretenue par un animal qui ne présente aucun symptôme alarmant.

La simple constatation de signes d'affection chronique du poumon ou encore les oscillations périodiques de la température suffisaient autrefois pour autoriser la séquestration ou l'abatage de vieux animaux, désignés par l'enquête comme la source possible de la contagion. Aujourd'hui, les ressources du diagnostic expérimental sont telles que l'on peut acquérir en quelques heures une certitude sur l'état des suspects.

b. **Culture et recherche du bacille**. — La simplicité technique de ces méthodes rend leur utilisation possible dans les conditions de la pratique (2).

I. — La *culture* du bacille de la morve s'opère très bien sur la pomme de terre; en quelques jours, la surface ensemencée revêt une coloration fauve, qui se fonce de plus en plus jusqu'à la teinte chocolat-clair. Parmi les bacilles qui peuvent se trouver dans les produits éprouvés (jetage, pus...), il n'en est pas qui prennent cette colcration spéciale et l'examen des microbes pris sur les colonies oolorées précise le diagnostic.

(1) Nocard. — *Sur la morve trachéale*. Archives vétérinaires, 1877, p. 841.
(2) Voy. Thoinot et Masselin. — *Précis de Microbie*, 2e éd., p. 248.

II. — La *recherche* du bacille dans le jetage ou dans le pus donne des indications assez précises dans les formes aiguës ou subaiguës ; lors d'évolution chronique, les bacilles, très rares, granuleux, difficiles à colorer sont difficilement déterminés (1).

c. **Inoculation.** — Il importe avant tout d'expérimenter avec une matière de virulence aussi constante que possible.

Le pus recueilli dans les boutons farcineux ramollis, celui qui s'écoule des plaies ulcéreuses, les parcelles obtenues par le raclage des chancres... sont constamment virulents. Le jetage possède aussi *presque* toujours des éléments virulents, mais leur dilution peut être telle, à certains moments et dans certaines formes, qu'une seule inoculation ne suffise pas à les déceler. D'autre part, les produits de sécrétion, souillés par différents germes, ne peuvent convenir que pour certaines inoculations et l'on doit employer de préférence des produits virulents *purs*.

L'inoculation est pratiquée soit sur le malade lui-même (auto-inoculation), soit à divers réactifs animaux, comme le cobaye, le chien, le chat et l'âne. Le choix de chacun de ces modes répond à des indications spéciales.

I. Auto-inoculation. — L'inoculation du virus morveux au cheval, par piqûre de la peau, est ordinairement suivie après 3-6 jours du développement d'une plaie ulcéreuse au point d'inoculation ; cette lésion apparaît à la fois chez l'animal sain et chez celui qui est infecté déjà ; on peut donc employer l'auto-inoculation pour s'assurer de la virulence des produits suspects ; malheureusement, les indications fournies sont loin d'être constantes. « Parfois les ulcérations vont sans cesse en augmentant en surface et en profondeur, revêtant alors tous les caractères des chancres farcineux ; parfois, au contraire, après s'être entourées d'une induration assez considérable, dans laquelle elles ont creusé en tous sens, elles prennent tout à coup une marche régressive et finissent par se cicatriser, ne laissant qu'une faible trace de leur existence ; souvent enfin, les piqûres de la lancette se cicatrisent par première intention, comme si le liquide dont elle était chargée ne possédait aucune virulence. » (Nocard.)

II. Inoculation au cobaye. — L'inoculation est faite par piqûres et scarifications, sur la région du dos ou, de préférence, par injec-

(1) Dans le but de se procurer des produits virulents purs, pour la culture ou l'examen bactériologique, on a conseillé fréquemment l'extirpation des ganglions de l'auge (Rieck Degive, Rudenko...). On utilise les matières caséeuses recueillies dans la glande. Ce procédé complexe et d'ailleurs incertain n'a de valeur diagnostic qu'autant que les résultats sont positifs.

tion sous-cutanée avec la seringue de Pravaz (1). Dans le premier cas, on constate, après 4-8 jours, l'apparition de plaies ulcéreuses au niveau des effractions cutanées; dans le second, il se produit en outre des abcès dans les ganglions voisins. Le cobaye étant sacrifié 25-30 jours après l'inoculation, on trouve la rate et souvent aussi le foie et le poumon farcis de petits abcès miliaires, formant un piqueté blanc-grisâtre à la surface des organes.

Cette méthode simple a de graves inconvénients ; parfois les cobayes succombent en quelques jours, à une infection septique ou purulente ; d'autre part, des inoculations virulentes restent sans effet. De plus, à moins d'un examen microbiologique du pus des ganglions, on doit attendre pendant plusieurs semaines le résultat de l'opération.

L'inoculation intra-péritonéale, préconisée par Straus (2), donne rapidement des résultats probants ; mais il faut la réserver pour l'épreuve des produits *purs*, tels que le liquide recueilli dans les boutons farcineux ramollis ou la pulpe ganglionnaire ; l'inoculation de produits impurs, comme le pus ou le jetage, provoque souvent une péritonite purulente qui tue les sujets bien avant qu'ils aient répondu (Nocard). Chez le cobaye mâle, l'inoculation est suivie, dès le deuxième ou le troisième jour, d'une tuméfaction des testicules qui font saillie à l'extérieur ; la région est douloureuse, la peau du scrotum devient rouge, puis violacée, adhérente aux parties profondes; vers le huitième ou le dixième jour, les lésions acquièrent une intensité extrême. L'animal succombe généralement en 12-15 jours, parfois en 4-8 jours. « Les lésions consistent à peu près exclusivement en une inflammation spécifique très accusée de la tunique vaginale; la séreuse est recouverte de granulations blanc-jaunâtre, de la grosseur d'une tête d'épingle; les deux feuillets sont étroitement soudés par un exsudat purulent, épais, riche en bacilles. » Le testicule, non plus que l'épididyme, ne sont altérés que très exceptionnellement. (Straus.)

Les indications fournies par cette épreuve ne sont pas absolu-

(1) *Technique de l'inoculation au cobaye.* — Lors d'*inoculation sous-cutanée*, le jetage est dilué dans un peu d'eau filtrée ou bouillie ; on passe à travers un linge et l'on injecte deux à trois centimètres cubes à la face interne de la cuisse. Toujours on doit inoculer deux animaux au moins, dans la crainte d'une infection accidentelle.

L'*inoculation intra-péritonéale* est faite en même temps chez deux cobayes *mâles*. On pénètre lentement dans le péritoine, en soulevant la peau et la paroi abdominale entre deux doigts de la main gauche, tandis qu'on imprime à l'aiguille un léger mouvement de rotation. On injecte un ou deux centimètres cubes du liquide suspect.

(2) Straus. — *Sur un moyen de diagnostic rapide de la morve.* Archiv. de méd. expér. 1886, et Recueil de méd. vét., 1889, p. 644.

ment sûres. Nocard (1) a montré que certaines lymphangites des membres, exprimées par des engorgements indurés diffus, avec plaies ulcéreuses, sont dues à un microbe capable de provoquer des accidents testiculaires analogues à ceux de la morve quand il est inoculé dans le péritoine du cobaye. Le résultat de l'inoculation devra donc être contrôlé par la recherche du bacille dans l'exsudat de la gaine vaginale. (Examen bactériologique et culture.)

III. Inoculation au chien (2). — Ainsi que Galtier l'a pour la première fois démontré, l'inoculation de la morve au chien, par piqûres ou par scarifications, constitue un moyen de diagnostic des plus précieux. Après trois ou quatre jours environ, les plaies d'inoculation, déjà cicatrisées, s'ouvrent et laissent exsuder un pus liquide et grisâtre; un engorgement œdémateux, chaud, douloureux, envahit la région, puis des ulcérations apparaissent qui s'étendent et se réunissent.

La suppuration, l'œdème et l'apparence ulcéreuse des sillons permettent parfois d'affirmer le diagnostic quarante-huit heures après l'inoculation. Toutefois le réactif n'est pas absolument sûr; l'inoculation virulente reste sans effet en certains cas et les résultats positifs possèdent seuls une valeur absolue.

IV. Inoculation au chat. — Le chat a été employé souvent en Russie, en ces dernières années, comme réactif de la morve (Lissitzine, Malzeff...). L'inoculation du jetage ou des produits suspects est pratiquée comme chez le chien. Il se produit un ulcère au niveau des plaies d'inoculation et l'infection générale s'établit rapidement. Les animaux succombent généralement, du quinzième au trentième jour, avec des lésions viscérales généralisées.

V. Inoculation a l'ane (3). — L'âne est extrêmement sensible à la morve ; chez lui la maladie revêt toujours une forme suraiguë (Saint-Cyr). Dès le deuxième ou le troisième jour après l'inoculation, alors qu'il n'existe encore aucune lésion locale, la température monte brusquement au-dessus de 40°; peu après, un vaste foyer d'ulcération évolue au niveau de la région inoculée et l'ani-

(1) Nocard. — *Sur la valeur diagnostique de la malléine.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 116, et 1894, p. 92.

(2) *Technique de l'inoculation au chien.* — L'inoculation est faite de préférence sur la région du crâne. La surface étant rasée, on fait avec la lancette ou le bistouri une série d'incisions superficielles, parallèles. On essuie les quelques gouttelettes de sang épanché et l'on dépose la matière à inoculer; pour assurer la pénétration, on étale celle-ci avec le doigt, en frottant légèrement et en maintenant les incisions béantes par la tension de la peau.

(3) *Technique de l'inoculation à l'âne.* — L'inoculation se pratique par scarifications, sur la région du front. La technique est identique à celle qui est suivie pour le chien.

mal meurt, en 5-20 jours, avec les lésions de la morve aiguë.

L'âne ne résiste pas d'ordinaire à une inoculation virulente, mais certains produits, comme le jetage, peuvent n'être point virulents bien que provenant de sujets morveux. Aussi, et malgré toute la sensibilité du réactif, un résultat négatif ne peut-il donner qu'une forte probabilité.

d. **Emploi de la malléine.** — La malléine est un extrait stérile des cultures du bacille de la morve sur différents milieux. Préparée et utilisée pour la première fois par le vétérinaire militaire russe Helman, dès la fin de 1888, la malléine était étudiée en même temps par Kalning qui donna, en 1891, une démonstration complète de la valeur diagnostique du produit (1). Presque aussitôt, la malléine était préparée en Allemagne par Preusse, en France par E. Roux, et de nombreuses expériences étaient réalisées. Parmi les principaux travaux consacrés à l'utilisation de la malléine quant au diagnostic de la morve, on peut citer ceux de Dieckerhoff et Lothes, de Preusse, de Peters et de Foth en Allemagne, ceux de Nocard et de la commission de Montoire en France, de Schindelka en Autriche, de Semmer et de la commission de Charkoff en Russie (2).

La malléine de Roux, seule utilisée en France, est obtenue par la stérilisation à 110°, l'évaporation et la filtration de cultures en bouillons glycérinés (3) ; elle se présente sous l'aspect d'un liquide sirupeux, de couleur brun-foncé, d'une odeur un peu vireuse (*malléine brute*). La malléine est employée après dilution au dixième dans l'eau phéniquée à 5 p. 1000; le mélange donne un liquide jaune, qui, placé à l'abri de la lumière et de la chaleur, conserve pendant plusieurs mois ses propriétés. Semmer et Kresling à Pé-

(1) Consulter sur l'histoire de la découverte de la malléine : Kostoff. — *Sulla diagnosi della morva equina.* Giorn. di Veter. militare, 1893, p. 521. — A. Babes. — *De la morvine.* Revista de med. veter., 1894, p. 55.

(2) Nocard. — *Sur la malléine.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1893, p. 116; 1894, p. 79, 181 et 446. — *Rapport sur les expériences faites à Montoire...* Revue vétérinaire, 1894, p. 116. — Schindelka. — *Einige Erfahrungen über die Anwendung des Malleins als diagnostisches Mittel.* Œsterr. Zeitschr. für wiss. Veterinärk., t. V, 1894, p. 97. — Semmer et Wladimiroff. — *Sur la valeur diagnostique des injections de malléine.* Archives des sciences biologiques, t. I, 1894, p. 745. — Woronzoff, Ekkert... — *Rapport sur l'emploi de la malléine dans l'armée russe.* Broch., Pétersbourg, 1894.

Voir, pour l'étude générale de la question, les revues de Kitt : *Die Rotzdiagnostik mittelst Mallein.* Monatshefte für Thierh., t. IV, 1893. — *Neueres über Rotz und Malleinproben.* Id., t. VI, 1895, p. 307.

(3) Le mode de préparation est le suivant : Des cultures sont faites, en bouillon glycériné, avec un bacille dont la virulence maxima est entretenue par des inoculations intraveineuses chez le lapin. Des ballons ensemencés, contenant 250 centimètres cubes de bouillon, sont laissés un mois à l'étuve; les cultures sont ensuite stérilisées à l'autoclave, par un chauffage à 100° pendant trente minutes. La culture stérile est concentrée, par évaporation au bain-marie, jusqu'au dixième de son volume primitif et le résidu est filtré sur papier Chardin. On a ainsi la *malléine brute.*

tersbourg, Preusse à Dantzig emploient des modes de préparation analogues. D'autre part, le vétérinaire militaire allemand Foth prépare une *malléine sèche*, qui est employée en Allemagne et en Autriche (1), tandis que l'Institut vétérinaire de Charkoff et Preisz, à Buda-Pesth, extraient une malléine liquide des cultures sur pomme de terre (2).

L'inoculation sous-cutanée de un demi-centimètre cube de la malléine brute de Roux ou de cinq centimètres cubes de malléine diluée ne produit, chez les chevaux sains, aucun effet appréciable; on trouve au point d'inoculation un très léger œdème, peu sensible; l'état général et la température ne sont pas modifiés. Il en est de même chez les sujets affectés d'une maladie apyrétique, infectieuse ou non, autre que la morve (3).

Chez les chevaux morveux, à quelque degré que ce soit, l'inoculation sous-cutanée de la malléine provoque des accidents très nets. En quelques heures, il se forme, au niveau du point de l'injection, une tuméfaction inflammatoire, chaude, tendue, douloureuse, toujours volumineuse; du contour de la tumeur partent des traînées lymphatiques sinueuses, également chaudes et sensibles, se dirigeant vers les ganglions voisins. La tumeur s'accroît pendant vingt-quatre à trente-six heures et persiste pendant plusieurs jours; elle diminue ensuite lentement, graduellement, pour ne disparaître qu'après cinq à six jours.

En même temps qu'apparaît la tumeur, l'état général se modifie profondément; l'animal est triste, abattu; la face est grippée, le regard anxieux, le poil terne et hérissé, le flanc retroussé, la respiration précipitée; l'appétit semble supprimé; on observe des

(1) La malléine de Foth est obtenue avec une malléine brute, préparée comme dans le procédé de Roux. Le liquide est mélangé à vingt-cinq à trente fois son volume d'alcool absolu, puis jeté sur un filtre; le mélange est soumis à l'exsiccation dans le vide pendant deux à trois jours. Le résidu desséché donne une poudre blanche (malléine sèche), très légère, non hygroscopique et parfaitement soluble dans l'eau. On l'emploie, après solution dans l'eau distillée, à la dose de 5 centigrammes.

Foth. — *Ueber Mallein.* Zeitschr. für Vet.-Kunde, 1892, p. 169 et 435. *Ueber die praktische Bedeutung des trockenen Malleins.* Deusche Zeitschr. für Thiermed., t. XIX, 1894, p. 437 et t. XX, 1894, p. 223.

Une malléine sèche était obtenue déjà par A. Babes.

(2) La malléine de Charkoff est obtenue par l'immersion, prolongée pendant quatre jours, de cultures sur pomme de terre dans un mélange d'eau glycérinée (2 : 1); le liquide est stérilisé par un chauffage de trente minutes à 120° et filtré sur Chamberland.

Preisz obtient une malléine *crue* en additionnant l'extrait de sublimé; la malléine ainsi préparée reste indéfiniment stérile dans des flacons ouverts et elle conserve ses propriétés pendant plus de six mois.

(3) Chez les chevaux emphysémateux, Schindelka a constaté, *dans quelques cas, avec la malléine de Foth*, une hyperthermie marquée. En aucun cas, nous n'avons constaté le même fait au cours de nos expériences.

frissons au niveau des muscles olécraniens et cruraux antérieurs; parfois même le tronc subit de violentes secousses convulsives. Si l'on fait sortir le malade, on est frappé de son aspect misérable et de son état de prostration intense; le cheval le plus vigoureux, le plus difficile, le plus dangereux est complètement transformé; il est devenu mou, indifférent à ce qui l'entoure, d'une docilité complète. Ces phénomènes généraux constituent la *réaction organique;* variables dans leur intensité, suivant les sujets, ils ne font jamais complètement défaut.

Il existe en outre une *réaction thermique* constante; la température centrale du cheval morveux s'élève graduellement de 1°5, 2°, 2°5 et plus au-dessus de la normale; déjà notable dès la huitième heure après l'injection, l'hyperthermie persiste longtemps; elle atteint son maximum entre la dixième et la douzième heure, parfois seulement vers la quinzième heure, plus rarement vers la dix-huitième.

Les phénomènes provoqués sont persistants; après vingt-quatre, trente-six et quarante-huit heures, il existe encore de la prostration: la température descend lentement, graduellement, pour ne revenir à la normale qu'après quarante-huit à soixante heures en moyenne.

L'épreuve de la malléine ne peut donner des indications précises que si l'on se met à l'abri des causes d'erreur que l'expérience a signalées. Chez les animaux déjà fébricitants, les indications thermométriques sont faussées et sans signification. Il importe aussi de soustraire les animaux mis en expérience aux variations atmosphériques (soleil, pluie, vent...) capables de modifier la température centrale; si la plupart des chevaux sont peu sensibles à ces influences, on observe chez d'autres des oscillations thermiques de 1-2° et plus. D'autre part, certaines affections, la gourme par exemple, provoquent des mouvements étendus dans la température.

Les animaux soumis à l'épreuve de la malléine doivent être laissés au repos pendant les quarante-huit heures qui précèdent l'inoculation; la température sera prise, autant que possible, le matin, à midi et le soir, pendant le même temps. Si l'on constate des variations étendues (plus d'un degré), l'opération sera différée; il en sera de même si la température reste constamment au-dessus de la normale, vers 39° et au-dessus.

La technique de l'inoculation est simple. La malléine diluée est recueillie dans une seringue de Pravaz et l'on injecte deux centi-

mètres cubes et demi de la dilution au dixième, sous la peau de l'encolure, à égale distance du bord supérieur et de la gouttière jugulaire. En règle générale, il est indiqué de pratiquer l'inoculation de huit à dix heures du soir; on dispose ainsi de toute la journée du lendemain pour suivre la marche de la température. La température doit être prise régulièrement, à partir de la neuvième jusqu'à la vingtième heure après l'injection ; les observations sont faites à des intervalles de deux à trois heures.

Les indications fournies par la malléine sont, dans l'immense majorité des cas, d'une netteté absolue. Si l'animal soumis à l'épreuve ne présente aucune réaction locale ou organique, si la température reste stationnaire ou ne varie que de quelques dixièmes de degré, on peut affirmer qu'il est indemne de morve. Si, au contraire, il existe un œdème local, de l'abattement et une hyperthermie supérieure à 1°5, l'existence de la morve est extrêmement probable.

Dans quelques circonstances, la malléine ne donne que des renseignements sans signification précise ; on constate par exemple un œdème peu étendu et une hyperthermie de 1° à 1°5, ou bien encore la température s'élève de 1 à 2°, sans que l'on observe une réaction organique marquée ni une réaction locale appréciable. Il convient, dans ces conditions, de considérer les animaux comme suspects et de les soumettre à une nouvelle épreuve après un mois environ.

*
* *

Les conditions du diagnostic de la morve sont très différentes suivant les formes cliniques considérées et l'utilisation des diverses méthodes répond à des indications spéciales.

En certains cas, la maladie peut être affirmée d'après les seuls caractères cliniques; la coexistence des signes essentiels de l'infection ou la constatation de quelques-uns d'entre eux sur des animaux provenant de milieux infectés suffisent, dans la pratique, pour affirmer le diagnostic. Par contre, l'examen clinique reste fatalement impuissant en nombre de circonstances et il expose les praticiens les plus expérimentés aux erreurs les plus graves.

L'inoculation rendra de précieux services alors qu'une « matière d'épreuve » est facilement recueillie. Le jetage, les pus suspects seront inoculés au chien ou à l'âne; les liquides « purs », le contenu des boutons suspects seront injectés dans le péritoine du cobaye. Ces procédés fourniront, sous les réserves indiquées

plus haut, des éléments précieux d'appréciation ou des certitudes diagnostiques.

Enfin, la malléine trouvera son application dans tous les cas; elle rendra des services inappréciables alors que les autres procédés du diagnostic seront inapplicables. Des animaux, suspects en raison d'une contamination possible, seront immédiatement libérés d'une surveillance gênante et coûteuse; par contre, des sujets qui paraissent entièrement sains seront dénoncés comme suspects ou comme atteints et rendus inoffensifs par la séquestration ou par l'abatage (1).

§ 2. Diagnostic sur le cadavre.

a. **Diagnostic clinique.** — Le diagnostic est basé sur la constatation des lésions spécifiques, sur les muqueuses ou dans les parenchymes.

I. Morve aiguë. — Les lésions ont une signification évidente presque toujours. La coexistence des foyers de pneumonie purulente et des lésions ulcéreuses sur les muqueuses et sur la peau est suffisamment caractéristique.

Souvent aussi l'on rencontrera, chez le cheval et chez le mulet, des altérations anciennes, tubercules pulmonaires ou cicatrices sur les muqueuses.

(1) L'emploi de la malléine est réglé en France par une instruction du Comité consultatif des épizooties de 1894. Les principales dispositions sont les suivantes :

« L'injection de malléine, en désignant ceux des animaux contaminés, qui sont actuellement dangereux, ou qui peuvent le devenir, permet de parer à un danger. Il y a donc lieu de soumettre à l'épreuve de la malléine tous les compagnons d'écurie du cheval reconnu morveux :

» 1° Ceux qui manifesteront la réaction ordinaire (hyperthermie, œdème, prostration, etc...) seront déclarés *suspects ;* ils seront rigoureusement isolés des autres, marqués et soumis à la surveillance du service sanitaire pendant un an, au même titre que ceux qui ont présenté quelque symptôme pouvant se rattacher à la morve (article 46 du règlement) ; au cours de cette surveillance, l'injection sera répétée tous les deux mois : ceux qui, en outre, de la réaction à la malléine, viendraient à présenter l'un quelconque des signes cliniques de la morve (glande indurée, jetage, lymphangite suppurée, sarcocèle, ulcération nasale ou cutanée, etc...), seront considérés comme morveux et abattus ; au contraire, ceux qui auront subi sans réaction deux injections successives de malléine seront déclarés sains ; ils pourront être remis dans le rang ; le propriétaire en disposera librement.

» En tous cas, les sujets déclarés suspects à la suite de l'injection de malléine resteront en surveillance tant qu'ils n'auront pas subi, sans réagir, deux injections de malléine; ils pourront être utilisés tant qu'ils ne présenteront aucun symptôme clinique pouvant les faire considérer comme dangereux et seulement sous la condition de ne jamais boire aux abreuvoirs communs et de ne jamais entrer dans une écurie autre que la leur.

» 2° Quant à ceux des animaux contaminés qui n'auront pas réagi à la malléine, le propriétaire en aura le libre usage, à la condition de les maintenir isolés rigoureusement des suspects et de désinfecter, à fond, l'écurie et tous les objets à leur usage ; toutefois, ces chevaux ne pourront être vendus pendant les deux mois qui suivront l'épreuve de la malléine (art. 44 du règlement). »

II. Morve chronique. — Les lésions spécifiques de la muqueuse respiratoire sont facilement différenciées; très généralement, on rencontre en quelque point des ulcérations ou des néoformations cicatricielles dont la nature ne peut être méconnue.

Les lésions pulmonaires sont également significatives dans la plupart des cas. Les caractères objectifs du tubercule morveux sont assez nets, le plus souvent, pour permettre un diagnostic certain; les tubercules gris, récents, ont une signification univoque; seuls les foyers très anciens, altérés par régression, pourront entraîner quelque difficulté d'appréciation.

Il est à remarquer qu'en raison même de la puissance des moyens actuels du diagnostic on ne rencontrera souvent que des lésions fort peu étendues. A l'autopsie de chevaux dénoncés par la malléine, en l'absence de tout symptôme, on trouvera les muqueuses intactes et seulement quelques foyers sous-pleuraux, tubercules gris initiaux ou pseudo-tubercules lymphoïdes. Il est évident que la morve peut être affirmée dans ces conditions aussi sûrement que si l'on découvre une éruption bruyante; la présence d'un seul tubercule est pathognomonique. D'autre part, les néoformations sous-pleurales sont seules reconnues par l'examen direct; toutes celles qui sont noyées dans le parenchyme échapperont à des recherches minutieuses; une éruption récente, étendue en réalité, ne sera indiquée que par quelques foyers superficiels.

Dans la *bronchite chronique*, fréquente chez le cheval, on observe, au niveau des petits canaux, des renflements dus à la rétention de produits de sécrétion isolés par l'affaissement des parois à leur voisinage. Tantôt les bronchioles et les vésicules sont obstruées dans une certaine étendue et la lésion affecte la forme d'une petite grappe; tantôt il existe un renflement unique (bronchiectasie), rempli de pus ou de détritus caséeux ou calcaires. Certains de ces foyers atteignent jusqu'au volume d'une noix ou d'un œuf et ils se différencient nettement par leur volume des lésions morveuses, mais d'autres ont les dimensions d'une lentille ou d'un pois. La *péribronchite noduleuse multiple* (Dieckerhoff) se traduit par des nodules disséminés dans toute l'étendue des poumons et constitués par une obstruction des bronchioles, avec rétention de l'exsudat et épaississement du tissu péribronchique. L'atrophie du parenchyme à la périphérie, la non-délimitation des parois, l'absence d'altérations ganglionnaires constituent les principaux éléments de la différenciation. (Nocard.)

On rencontre aussi dans les poumons, surtout chez les vieux

chevaux, des *néoformations noduleuses* qui simulent plus ou moins le tubercule morveux ancien (1). Une première forme est constituée par de petits noyaux fibreux, de la grosseur d'un grain de mil, isolés ou réunis en groupes, donnant la sensation d'un grain de sable enchatonné et présentant, sur la coupe, un centre blanc-jaunâtre entouré d'une mince coque grise. Ces lésions sont sous-pleurales; elles paraissent devoir être rapportées à des embolies terminales des artères pulmonaires (chalicose embolique). Un second type est fourni par de petites masses d'un gris-blanc, arrondies, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois, facilement énucléées après incision du parenchyme voisin. Les nodules siègent au niveau des bronchioles et ils sont limités par les parois bronchiques épaissies; le contenu est ordinairement calcaire, plus rarement caséeux (chalicose coniotique) (2).

La *tuberculose* du poumon se présente chez le cheval sous les types les plus divers (V. TUBERCULOSE), mais les formes miliaires sont exceptionnelles. Les doutes sur la nature de la maladie, justifiés par l'absence de lésions sur les muqueuses, seraient levés par l'examen bactériologique des produits de raclage et par l'inoculation au chien et au cobaye.

Les diverses *tumeurs* qui évoluent dans le poumon simulent rarement la morve. Elles se présentent tantôt sous la forme d'infiltration diffuse étendue à toute une région, tantôt sous celle de masses irrégulières, de grosseur variable, homogènes ou ramollies en certains points. Le carcinome, au début de l'infection métastatique, revêt cependant l'aspect de foyers disséminés, rappelant les agglomérats de tubercules adultes. Alors que l'envahissement du poumon est consécutif à une généralisation de tumeurs développées en d'autres points, la nature des accidents est facilement reconnue; seule, l'invasion primitive et exclusive de l'organe peut poser la question du diagnostic différentiel.

b. **Recherche du bacille et inoculation.** — Le bacille est décelé dans les lésions par l'examen direct, par la culture ou par l'inoculation.

(1) Cette intéressante question est bien traitée dans le travail suivant : F. KRATOCHWIL. — *Anatomisch-pathologisch Differentialdiagnose des Lungenrotzes.* Thierärztl. Centralblatt, t. XVII, 1894, p. 95.

(2) Ces diverses lésions sont rapportées par Dieckerhoff à la présence de champignons parasites, par Kitt à une embolie des capillaires, par Willach et Galli-Valerio à la présence de larves de distomes, par Kratochwil à l'inhalation de poussières. Elles sont particulièrement fréquentes en certains pays. A Stettin, Olt les rencontre chez 70 p. 100 des chevaux abattus pour la boucherie. Elles sont surtout observées chez les vieux chevaux, mais les jeunes animaux peuvent les présenter.

OLT. — *Zur Aetiologie der Kalkig-fibrösen Knötchen in der Lunge und Leber des Pferdes.* Zeitschr. für Fleisch-und Milchhyg., t. IV, 1894, p. 163.

Ces méthodes donnent des résultats d'autant plus assurés qu'il est possible, dans la plupart des cas, de choisir pour l'épreuve des matières de virulence certaine. Les parois des ulcères, les exsudats recueillis à leur niveau montrent des bacilles en abondance ; la pulpe obtenue par le grattage des ganglions altérés ou par celui des foyers du poumon fournit des produits purs pour l'inoculation intra-péritonéale au cobaye ; toutes ces matières, ensemencées sur gelose et sur pomme de terre, cultiveront sûrement.

Pour certaines formes cependant, et pour celles-là mêmes qui soulèvent de légitimes hésitations, le contrôle expérimental est difficile ou insuffisant. Dans les vieilles lésions pulmonaires, seules rencontrées parfois, les bacilles sont réduits à l'état de granulations qui prennent à peine les colorants et qui sont impossibles à différencier; la culture, l'inoculation au cobaye ou à l'âne restent parfois sans résultat. Alors aussi qu'il n'existe que des lésions très limitées du poumon, le virus est péniblement décelé; dans les pseudo-tubercules lymphoïdes, on ne trouve que de rares bacilles, visibles seulement sur des coupes, après une technique complexe; l'inoculation et la culture deviennent des opérations délicates et incertaines, en raison de la faible quantité des bacilles et l'on peut échouer dans la démonstration de la virulence.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Les propriétés virulentes des divers milieux organiques sont différentes suivant le mode d'évolution de la maladie et il est nécessaire de conserver, à ce point de vue, la distinction en morve aiguë et en morve chronique.

Dans la MORVE AIGUË, la virulence est disséminée dans tout l'organisme et toutes les régions peuvent recéler le virus. Chez le cheval, le *sang* recueilli dans la grande circulation n'est que très exceptionnellement virulent, même dans les formes aiguës (Nocard); dans tous les cas, le bacille morveux est assez peu abondant pour que sa présence ne puisse être révélée que par la culture et par l'inoculation de grandes quantités du liquide (Lœffler, Cadéac et Malet, Lissitzine, Preusse.....).

Chez d'autres espèces, la virulence du sang serait au contraire la règle. Malzeff, Waganoff, Nonievitch..., y ont rencontré les bacilles, chez le chat, pendant toute la durée de l'évolution morveuse.

Il en est de même, dans certains cas, chez le cobaye, chez le chien et chez l'homme (1).

Dans la MORVE CHRONIQUE, la dissémination du contage est assez exactement indiquée par l'étendue des lésions spécifiques. Les boutons, les cordes, les tubercules, les ganglions qui reçoivent les lymphatiques des régions envahies... sont virulents dans tous les cas. Les produits de sécrétion ou d'excrétion qui ont pu être souillés au contact de lésions spécifiques sont rendus aussi virulents et il est facile de prévoir l'imminence de ces souillures (2).

Le *jetage*, directement provoqué par l'évolution des ulcérations de la pituitaire, est toujours infectant; l'*urine*, au contraire, n'est contaminée qu'exceptionnellement, lors d'altérations spécifiques du rein ou de la muqueuse urinaire. La *salive*, recueillie dans la bouche, peut être trouvée virulente en raison de son mélange avec des mucosités provenant de l'arrière-bouche ou des cavités nasales, mais elle ne renferme jamais le contage alors qu'elle est recueillie purement. Le *lait*, la *bile*, le *sperme* ne se montrent jamais virulents en dehors d'une souillure directe au contact de lésions spécifiques. Le *mucus intestinal* est parfois virulent (Cadéac et Malet); les bacilles sont déversés directement par des lésions intestinales ou, plus généralement sans doute, ils sont apportés par des mucosités bronchiques dégluties.

Dans certains tissus, les bacilles, isolés au sein de masses cicatricielles et emprisonnés dans les éléments cellulaires dégénèrent, deviennent granuleux et perdent peu à peu leurs propriétés pathogènes. Dans les ganglions, dans le poumon, cette disparition de la virulence est assez rapide pour que l'on n'accorde qu'une confiance relative aux résultats obtenus par l'inoculation de produits recueillis au niveau de lésions anciennes.

Réceptivité. — Il existe des différences marquées quant à l'aptitude des diverses espèces domestiques à contracter la morve.

Les solipèdes sont particulièrement exposés; parmi eux, l'*âne* vient en première ligne, et après lui, par ordre d'aptitude décroissante, le *mulet* et le *cheval*. Ces variations sont indiquées par le mode d'évolution de la maladie, plutôt que par des degrés dans l'imminence de la contagion. Ordinairement, la morve affecte le

(1) Chez l'homme, Lœffler a trouvé de nombreux bacilles dans le sang; ceux-ci formaient, dans une grosse veine du cerveau, un volumineux thrombus.

(2) Cadéac et Malet. — *Étude des liquides virulents de la morve*. Revue vétér., 1886, p. 464 et 505.

type aigu chez l'âne, le type subaigu chez le mulet et le type chronique chez le cheval. Cette règle est presque absolue en ce qui concerne l'âne et l'on ne signale que quelques cas de morve chronique chez cet animal; mais elle comporte de nombreuses exceptions pour le mulet et pour le cheval qui présentent à la fois les types aigu et chronique.

Les *bovidés* sont complètement réfractaires à la morve; ils résistent à la contagion et à tous les modes de l'inoculation. D'après Sacharoff, l'inoculation sous-cutanée au veau déterminerait une élévation de la température (2°) et parfois un abcès local suivi d'ulcération.

Les petits ruminants sont au contraire infectés assez facilement. La transmission expérimentale au *mouton* a été obtenue par Bouley et Renault, Gerlach, Bollinger, Czokor. Peuch (1) a réalisé une série d'inoculations du mouton au mouton; il a vu que les ulcères se cicatrisent après deux mois environ; le pus fourni est virulent pendant toute l'évolution.

La *chèvre* a été inoculée avec succès par Gerlach et par Bollinger. L'infection accidentelle, à la suite de la cohabitation avec des chevaux morveux, a été observée par Ercolani, Trasbot, Mesnard.

Le *porc* présente une résistance presque absolue; Spinola a obtenu une fois la transmission, alors que Bouley et Gerlach ont constamment échoué. Les expériences de Cadéac et Malet (2) donnent une intéressante explication de ces dissidences. « Le porc vigoureux et bien portant ne contracte pas la morve ou ne présente, à la suite de l'inoculation de cette maladie, que des symptômes passagers et insignifiants; mais dès que son organisme est affaibli par une maladie locale ou par une maladie générale, telle que la tuberculose, c'est-à-dire sous l'influence des conditions qui déterminent la misère physiologique, il acquiert une très grande réceptivité pour cette affection. » D'après Sacharoff, l'inoculation au porcelet, dans la chambre antérieure de l'œil, déterminerait une infection à marche rapide. Il serait intéressant de rechercher si la réceptivité est fonction de l'âge des sujets ou du mode de la pénétration du virus.

La morve est inoculable aux carnassiers et elle affecte chez eux des caractères particuliers. Chez le *chien* (3), l'inoculation

(1) Peuch. — *Sur la morve du mouton*. Soc. de biologie, 23 mars 1889.
(2) Cadéac et Malet. — *Morve du porc*. Revue vétér., 1886), p. 406 et 456.
(3) Reul. — *L'inoculation de la morve au chien*..... Annales de méd. vét., 1882, p. 611 et 674.

par piqûres ou par scarifications (Renault et Bouley, Decroix, Saint-Cyr...), ou encore les applications de sétons imprégnés de matière virulente (Reul, Neumann) occasionnent des lésions ulcéreuses locales et parfois des lésions viscérales et la mort. La contamination accidentelle est possible à la suite de l'ingestion de matières virulentes (viandes, os) ou d'un simple contact de surfaces absorbantes avec des corps souillés par le virus (litières, objets de pansement...). La transmission par cohabitation, du chien au chien, est également possible. (Pütz.)

Le chien adulte et vigoureux succombe exceptionnellement à la morve ; à la suite de l'inoculation, une plaie ulcéreuse apparaît qui se cicatrise peu à peu. Les animaux jeunes ou affaiblis par la maladie résistent moins facilement et ils succombent souvent à la généralisation de l'infection. A la suite de la contamination accidentelle, on observe ordinairement du jetage, dû à des ulcérations sur la pituitaire, des ulcérations cutanées et des tuméfactions ganglionnaires. Quel que soit le mode de l'infection, on rencontre constamment, à l'autopsie, une tuberculisation miliaire du foie et de la rate; les lésions du rein et surtout celles du poumon sont rares et toujours discrètes (1).

Le *chat* est très sensible à la morve inoculée; d'après Lissitzine, on observe, après trois jours au plus, une tuméfaction au niveau de l'inoculation cutanée; après cinq à sept jours, un ulcère apparaît qui est suivi d'accidents métastatiques sur les articulations et sur les viscères. Les animaux meurent en deux à quatre semaines environ. La transmission du chat au chat est facilement réalisée. D'après Malzeff, le sang renferme des bacilles dès le troisième ou le sixième jour qui suit l'inoculation; à ce moment aussi la température s'élève vers 42° et au delà. Ces constatations pourraient être utilisées pour le diagnostic rapide de la morve si le chat n'était pas aussi peu maniable.

Les carnassiers sauvages entretenus dans les ménageries contractent facilement la morve. L'infection s'opère par l'ingestion de viandes provenant de solipèdes morveux; la réceptivité est expliquée sans doute par l'état de débilité des animaux, bien plutôt que par une aptitude spécifique. La morve a été assez souvent observée sur le *lion*, le *tigre*, la *panthère*...

Parmi les petits animaux, le *cobaye* est un réactif des plus sûrs ;

(1) D'après Balizky, la maladie ne resterait jamais locale; les parenchymes seraient envahis dix heures après l'inoculation et ils resteraient virulents pendant six ou huit mois. Toutefois il ne s'opère pas de culture sur place et la virulence est graduellement atténuée.

il succombe presque toujours à la suite de l'inoculation sous-cutanée et l'inoculation intrapéritonéale est plus certaine encore dans ses effets (V. *Diagnostic*).

Chez le *lapin*, la morve évolue de la même façon que chez le cobaye, mais l'infection s'opère plus difficilement (1). Il existe quelques exemples de transmission accidentelle (Rivolta, Perroncito, Mesnard) à des animaux nourris avec des débris de fourrages souillés par des chevaux morveux.

La réceptivité de la *souris* à l'égard de la morve est variable, suivant l'espèce considérée. Alors que la souris des champs (campagnol) est extrêmement sensible, la souris blanche possède au contraire une immunité complète. D'autre part, le mulot (*Mus sylvaticus*) présente une réceptivité intermédiaire à celle des espèces précédentes; il succombe à la morve inoculée en huit à trente-trois jours (2).

Parmi les mammifères qui sont le plus sensibles à la morve expérimentale figurent encore le *spermophile* et le *hérisson*...

Les *oiseaux* possèdent une immunité à peu près absolue; seul, le pigeon pourrait être infecté expérimentalement. (?)

La *grenouille* est facilement infectée si on élève sa température, par une immersion préalable de deux heures dans l'eau à 30°. Inoculée dans la cavité abdominale, avec des cultures en bouillon, la grenouille ne meurt pas; mais, si on la tue après un temps variable (2-55 jours), on trouve dans le sang et dans tous les organes, sains en apparence, une culture pure du bacille. Sacharoff (3) estime que la grenouille pourrait être utilisée dans le diagnostic expérimental de la morve du cheval.

L'*homme* contracte la morve; on observe chez lui, comme chez les solipèdes, le farcin et la morve proprement dite, chacune de ces formes pouvant revêtir le type aigu ou le type chronique.

Modes de la contagion. — Chez les *solipèdes*, la contagion s'effectue presque toujours par l'intermédiaire d'objets souillés par des matières virulentes. Le jetage est le véhicule ordinaire du contage; répandu sur les fourrages et les litières, à la surface des auges..., mélangé aux boissons dans les seaux ou les abreuvoirs

(1) G. Colin. — *Sur la transmission de la morve des solipèdes au lapin*. Bulletin de l'Ac. de méd., 30 nov. 1880.

(2) Kitt. — *Impfrotz bei Waldmäusen*. Centralbl. für Bakt., t. II, 1887, p. 241.

(3) Sacharoff. — *Étude sur l'évolution de la morve chez diverses espèces animales*. Archives russes de méd. vét., t. II, 1893, p. 269.

communs, il est amené au contact des animaux sains par les modes les plus divers.

La cohabitation favorise évidemment l'infection, en multipliant les chances de la transmission; la morve n'est évitée dans les agglomérations d'animaux (entreprises industrielles, régiments...) que par une surveillance sanitaire constante.

La contagion s'opère d'autant plus facilement que les animaux vivent dans une promiscuité plus complète; chez les chevaux qui séjournent en liberté dans des prairies ou des parcours, chez ceux qui font usage d'auges et d'abreuvoirs communs, la maladie est rapidement transmise. Au contraire, dans les écuries complètement aménagées, alors que les animaux sont suffisamment séparés les uns des autres pour qu'ils ne puissent prendre leurs aliments en commun, la contagion est retardée de beaucoup.

Différents intermédiaires servent au transport du virus, les aliments et les litières souillés, les harnais, les couvertures, les brosses, les étrilles, les éponges..., constituent les véhicules les plus ordinaires.

Le simple séjour d'animaux sains dans un milieu récemment souillé est une cause possible de contagion. Ainsi s'explique la fréquence de la morve chez les chevaux qui font de fréquents séjours dans les écuries d'auberge (chevaux de voyageurs, de forains, de haleurs...), chez ceux qui prennent l'avoine dans des auges ou des musettes d'usage commun...

La morve est entretenue et répandue par l'introduction dans les écuries d'animaux affectés. Les formes muettes de la maladie, la localisation pulmonaire notamment, sont surtout dangereuses. Depuis Viborg, on a cité par dizaines des observations de morve entretenue dans certaines écuries par un cheval qui, ne présentant aucun symptôme suspect, n'était soupçonné qu'après un très long temps, alors que l'effectif avait été plusieurs fois renouvelé.

La diffusion de la morve est surtout la conséquence des transactions commerciales ; des centres nouveaux sont créés par l'importation de sujets affectés, porteurs de lésions discrètes, méconnues ou insoupçonnées. Les animaux soumis à des déplacements fréquents, exposés à de nombreuses chances de contamination, deviennent extrêmement dangereux dès qu'ils sont atteints; les chevaux des marchands ambulants, des voyageurs de commerce, des haleurs... sèment ainsi la morve dans toute une région, en infectant les écuries des auberges ou les abris d'usage commun.

Les *petits ruminants*, rarement affectés, sont toujours victimes

d'une cohabitation longtemps prolongée avec des solipèdes morveux ou de l'ingestion de débris souillés par le virus.

Les *carnassiers* sont le plus souvent infectés par l'ingestion de viandes provenant d'animaux morveux (animaux des ménageries); chez le chien, l'ingestion de produits virulents ou le contact d'objets souillés (litières, objets de pansement....) constituent des modes possibles de la transmission.

Modes de la pénétration du virus. — Il est évident que le virus doit pénétrer dans l'organisme par effraction à travers la peau ou les muqueuses, mais les modes habituels de l'infection ne sont pas complètement déterminés.

La *peau* intacte permet difficilement l'absorption du virus. Nocard (1) n'a pas vu l'infection se produire chez trois ânes soumis à des frictions prolongées de cultures virulentes associées à la vaseline; sur quinze cobayes soumis au même traitement, deux seulement ont succombé. Il est vraisemblable que les résultats positifs obtenus sont dus à une effraction du tégument, avant ou après le dépôt du virus. Le séjour de matières virulentes sur la peau est toujours dangereux, le moindre traumatisme devenant une cause de pénétration.

Chez tous les animaux en état de réceptivité, l'infection est facilement réalisée par l'*inoculation intra-cutanée* ou *sous-cutanée;* le point de l'effraction est indiqué par le développement primitif d'un foyer d'ulcération, suivi ou non d'une généralisation de l'infection. Chez l'âne, on obtient, en quatre à huit jours, le développement d'ulcères étendus et une morve aiguë rapidement mortelle. Chez le cheval, on provoque une ulcération locale, suivie d'une extension plus ou moins rapide par les voies lymphatiques et d'une évolution subaiguë ou chronique. Le chien adulte présente des ulcères au niveau des points de pénétration; une généralisation des lésions n'est observée qu'exceptionnellement.

Chez le cobaye, il survient en quelques jours, à la suite de l'inoculation sous-cutanée, un engorgement de la région avec tuméfaction considérable et abcédation des ganglions voisins; l'animal maigrit et il meurt après trente à quarante jours. L'inoculation par piqûres ou scarifications cutanées provoque les mêmes accidents; en outre, des plaies ulcéreuses évoluent aux points d'inoculation. A l'autopsie, on rencontre une tuberculisation miliaire généralisée,

(1) Nocard. — *La morve peut-elle s'inoculer par la peau intacte?* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 322.

surtout appréciable dans la rate et dans le foie, dont la surface est criblée de points gris-blanc; le poumon est rarement envahi. Cette évolution n'est pas constante cependant; alors qu'un virus peu actif est inoculé en petite quantité, les lésions restent pendant longtemps localisées dans les ganglions; la tuberculisation viscérale ne s'opère que lentement et elle ne tue qu'après plusieurs mois; en quelques cas aussi, les lésions disparaissent sans affecter gravement l'état des sujets (1).

La pénétration par les *muqueuses* est d'autant plus facile que la membrane est plus délicate. La simple desquamation épithéliale produite sur la pituitaire par un léger frottement avec un linge imprégné de matière virulente détermine sûrement l'infection. L'inoculation accidentelle doit s'opérer parfois en ce point; les brins de paille ou de fourrages chargés de virus éraillent directement la muqueuse vers l'orifice des cavités nasales, tandis que des parcelles virulentes (débris végétaux) ou des liquides également souillés (seaux et abreuvoirs) sont apportés au contact de la muqueuse. La conjonctive intacte absorbe assez difficilement le virus; Conte a montré que la dilution d'une culture sur pomme de terre, instillée dans l'œil du cobaye, ne provoque l'infection, après trente minutes de contact, que chez un animal sur trois; après deux à quatre heures seulement, la pénétration est assurée. La muqueuse des voies génitales constitue une porte d'entrée possible; la pénétration étant facilitée par les éraillures ou les desquamations dues au coït. En fait, la transmission par ce mode est extrêmement rare, puisqu'elle suppose la présence de lésions spécifiques sur la muqueuse du pénis ou du vagin.

Dans la grande majorité des cas, c'est par les *voies digestives* que pénètre le contage. E. Renault (2) l'affirmait dès 1851; mais les expériences qu'il se bornait à signaler paraissaient peu probantes. Ce que l'on sait du bacille morveux, si fragile à toutes les causes naturelles de destruction, rendait improbable sa résistance à l'action des sucs digestifs; d'autre part, à l'époque où Renault expérimentait, la morve du cheval était très fréquente; les hôpitaux de l'École d'Alfort renfermaient constamment des chevaux morveux,

(1) Nocard a vu un cobaye, inoculé avec un produit de virulence certaine, conserver les apparences de la santé et augmenter de poids pendant plus de cinq mois. Il existait seulement un foyer purulent dans un ganglion induré du pli du flanc; le pus recueilli après cinq mois était encore assez virulent pour tuer le chien.

(2) E. Renault. — *Sur l'absorption des virus par les voies digestives.* Recueil de méd. vét., 1851, p. 873:

(De neuf chevaux auxquels j'ai fait avaler du jetage de morve aiguë, dit Renault, six sont devenus morveux.)

en traitement ou en observation; on n'avait aucun moyen de s'assurer que les animaux mis en expérience étaient réellement indemnes et l'on pouvait croire à une contamination antérieure ou postérieure à l'expérience. Cette opinion était si généralement admise, qu'en 1886, Löffler considérait l'infection par les voies digestives, consécutive à l'alimentation, comme « une chose admissible, mais non démontrée ».

Les expériences de Nocard (1) établissent que, chez des chevaux sains, ne réagissant pas à la malléine, l'ingestion d'une petite quantité de virus (culture, jetage ou pus) suffit pour provoquer, en huit à quinze jours, le développement de lésions morveuses pulmonaires, accusées par la réaction à la malléine, et parfois par l'apparition des signes cliniques de la maladie; l'expérience, répétée sur onze chevaux, ânes ou mulets, a toujours donné les mêmes résultats. Dans ces expériences, il n'est pas douteux que la pénétration du virus s'opère au niveau de la muqueuse intestinale; ce mode seul permet d'interpréter la formation des tubercules miliaires du poumon, qui constituent la lésion la plus constante et la plus caractéristique de la morve du cheval.

Les observations de Micellone (2), établissant la fréquence des lésions morveuses du cœcum, viennent à l'appui de cette manière de voir.

De leur côté, Cadéac et Malet ont montré (3) que l'entrée du virus à travers la muqueuse des premières voies, difficile ou impossible alors que la muqueuse est saine, est facilement réalisée par la souillure des plaies superficielles, fréquentes chez les vieux chevaux au niveau des aspérités dentaires; les éraillures de la membrane par des fourrages durs assurent aussi la pénétration. Chez les carnassiers, les traumatismes d'inoculation sont encore plus facilement déterminés par les esquilles osseuses chargées de virus. Les amygdales constituent, chez toutes les espèces, une porte d'entrée habituelle; des matières souillées séjournent à leur contact et infectent les cryptes.

L'infection par les *voies respiratoires* profondes, admise par la plupart des pathologistes comme le mode le plus ordinaire (Leisering..., Bollinger, Johne...) est rendue fort douteuse par les résul-

(1) Nocard. — *Sur la pathogénie de la morve.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét. 1894, p. 225. — *Transmission de la morve par les voies digestives*, idem. 1894, p. 367.

(2) Micellone. — *Sperimenti d'inoculazione di malleina.* Giorn. di vet. milit. 1892. p. 438.

(3) Cadéac et Malet. — *Sur la transmission de la morve par les voies digestives.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1894, p. 555.

tats expérimentaux acquis. L'air expiré ne renferme jamais les agents de la contagion ; de plus, le bacille morveux ne résiste pas à la dessiccation. Les cultures virulentes, même en milieux albumineux, desséchées à froid et réduites en poussière, peuvent être injectées dans le péritoine du cobaye ou insufflées dans les cavités nasales et dans la trachée de l'âne sans déterminer le moindre accident (Nocard). Les expériences de Cadéac et Malet (1) montrent que la muqueuse pulmonaire saine est peu favorable à l'absorption ; les inhalations virulentes restent sans effet; l'injection directe dans la trachée de l'âne de 10-20 centimètres cubes de liquide virulent reste sans effet dans la moitié des cas; la muqueuse traumatisée ou irritée permet au contraire la pénétration. Enfin l'étude anatomo-pathologique de la morve pulmonaire rend encore plus improbable l'hypothèse d'une infection directe du parenchyme. (V. *Pathogénie.*)

L'*inoculation intraveineuse* ou *intrapéritonéale* entraîne rapidement la mort chez les animaux à forte réceptivité (âne, cobaye...). Chez le chien, qui oppose une résistance considérable à l'infection, on doit injecter de fortes doses de virus pur pour provoquer la mort ; si la quantité est insuffisante, l'animal résiste et — particularité des plus intéressantes — il aurait acquis une immunité absolue contre la morve (Straus). Chez le lapin, l'inoculation intraveineuse amène rapidement la mort quand le produit injecté est très virulent. On trouve alors des lésions miliaires dans la plupart des parenchymes, notamment dans le foie, dans la rate et dans la moelle des os.

L'inoculation directe dans les *centres nerveux* constitue, d'après Tedeschi (2), l'un des modes les plus sûrs de l'infection. L'évolution de la morve est ainsi rendue plus rapide que par les autres modes et elle est certaine chez les animaux réfractaires ou doués d'une faible réceptivité, comme le rat blanc et le chien.

Pathogénie. — Chez les solipèdes, l'infection morveuse s'opère par effraction au niveau de la peau et des muqueuses extérieures, aussi, à un degré qu'il est difficile de préciser à l'heure actuelle, par les voies digestives profondes et peut-être enfin, exceptionnellement, par les voies respiratoires.

(1) Cadéac et Malet. — *Étude expérimentale de la transmission de la morve.* Revue vétér., 1888, p. 581.

(2) Tedeschi. — *Ueber die Wirkungen der Inokulation des Rotzes in die Nervenzentra.* Centralbl. für Bakt., t. XII, 1892, p. 127.

La pénétration dans le derme cutané provoque le plus souvent une évolution ulcéreuse, due à une culture locale des bacilles. Le virus est d'ailleurs entraîné rapidement au delà du point d'inoculation; Renault a constaté que la cautérisation reste inefficace une heure après l'insertion virulente. Les microbes pénètrent dans la circulation lymphatique lacunaire; ils déterminent un œdème abondant et un afflux de leucocytes, puis ils gagnent les vaisseaux lymphatiques. Au niveau de la pituitaire ou des autres muqueuses extérieures, ainsi que dans les voies digestives profondes, l'entrée du virus s'opère encore dans les milieux lymphatiques et suivant un mode analogue. Les accidents primitifs, au point d'inoculation et sur les voies lymphatiques qui charrient les bacilles, sont différents suivant l'énergie du virus et le mode de réaction de l'organisme. Tantôt les lésions initiales sont à peine appréciables, tantôt au contraire des lésions bruyantes évoluent, suivant un type aigu ou chronique.

Les bacilles morveux cultivent dans les milieux lymphatiques; les ganglions n'opposent à leur marche envahissante qu'une résistance insignifiante ou nulle et ils sont bientôt déversés dans le sang. Dans ce milieu peu favorable, les microbes ne font que passer; lancés par le cœur droit dans la circulation pulmonaire, ils sont retenus en partie dans les capillaires. Cet envahissement du poumon par la voie sanguine apparaît évident dans la morve aiguë; il est plus que probable qu'il joue un rôle analogue lors d'éruption discrète à évolution chronique. La forme de l'évolution est déterminée vraisemblablement par les puissances relatives des bacilles et de la défense, au niveau des capillaires du poumon. L'inoculation intra-veineuse de grandes quantités de virus permet d'obtenir chez des organismes résistants, comme le chien, une évolution suraiguë. D'autre part, une inoculation périphérique suffit pour provoquer les mêmes accidents chez un animal très susceptible, comme l'âne.

La pathogénie de l'évolution aiguë est des plus simples; elle éclaire vivement le mode de la formation des lésions dans l'infection chronique. Les bacilles, apportés dans le système veineux, envahissent la circulation pulmonaire; les lésions immédiates du parenchyme sont telles que de nombreux microbes sont restitués à la grande circulation et lancés dans tous les territoires organiques. Certains tissus, comme les muscles, la muqueuse digestive... résistent victorieusement à l'invasion et détruisent rapidement les bacilles; d'autres, comme le rein, le foie..., opposent encore une défense parfois suffisante; d'autres enfin, comme le poumon, la

muqueuse respiratoire, la peau..... constituent des milieux favorables pour la culture.

En tous les points, le processus est identique; les accidents ne diffèrent dans leur forme qu'en raison de la constitution des tissus envahis. Le bacille morveux agit sur les capillaires en provoquant la paralysie et la leucocytose, puis la rupture des parois en certains points et l'irruption des leucocytes dans les tissus voisins. Dans le poumon, on trouve à la fois une congestion généralisée, des hémorragies interstitielles et de l'œdème, enfin une réplétion des gaines péri-vasculaires et péri-bronchiques, des parois alvéolaires et des acinis par les leucocytes immigrés. Dans le foie, on rencontre également de la congestion, des hémorragies et une leucocytose interstitielle. Au niveau de la peau et des muqueuses, la thrombose initiale favorise l'action nécrosante exercée sur les tissus par les bacilles infiltrés avec les cellules lymphatiques et des phénomènes de gangrène sont observés.

Lors d'évolution lente, les mêmes faits essentiels sont retrouvés; il est d'ailleurs entre les formes les plus éloignées de nombreux intermédiaires. Presque toutes les lésions chroniques sont secondaires et consécutives à un ensemencement par la voie sanguine. Si l'on peut raisonnablement admettre une infection primitive par le poumon, exprimée comme les inoculations périphériques par des lésions initiales, ce mode doit être considéré comme tout à fait exceptionnel et il ne modifie en rien la théorie générale de la diffusion du virus. Apportés dans le sang par la circulation lymphatique, les bacilles sont lancés encore dans le poumon; mais, soit en raison de leur petit nombre ou de leur activité moindre, soit plutôt en raison de la résistance du milieu, ils ne provoquent que des lésions discrètes et limitées. Arrêtés dans les capillaires et emprisonnés par les leucocytes, ils sont détruits sans doute en grand nombre sans provoquer de troubles persistants ; en quelques points seulement, ils déterminent de la thrombose et une hémorragie locale suivie d'un afflux leucocytaire. Alors que la thrombose porte sur un pinceau artériel terminal, on voit évoluer un foyer de pneumonie alvéolaire, identique quant à ses caractères histologiques à ce que l'on observe dans la morve aiguë. Si l'altération vasculaire initiale porte sur un capillaire, un foyer *tuberculeux* évolue, au niveau du vaisseau ou dans son voisinage immédiat.

La circulation lymphatique joue aussi un rôle considérable dans l'infection pulmonaire ; autour des foyers tuberculeux, les cloisons inter-lobulaires, les gaines vasculaires et bronchiques sont œdé-

matiées, remplies de cellules rondes et de bacilles. Dans ce milieu, le microbe ne rencontre généralement dans sa marche envahissante qu'une résistance insuffisante ; malgré l'abondance des leucocytes, la phagocytose ne semble pas s'exercer activement et les bacilles restent libres au milieu des cellules très vivantes qui les entourent. Cependant le microbe ne trouve pas non plus des conditions favorables à sa pullulation ; si cette phase de la défense n'est qu'esquissée le plus souvent, elle se précise et s'accentue dans quelques cas. L'infection peut être enrayée, au moins momentanément, à la suite d'un afflux de cellules migratrices sur certains points. La réaction est nettement indiquée par l'accumulation des leucocytes en foyers, et surtout par l'édification des pseudo-tubercules lymphoïdes, constitués par des follicules agminés. A priori, il est permis de considérer comme possibles la localisation et la destruction sur place des agents de l'infection dans les milieux lymphatiques.

On peut admettre que les bacilles disséminés dans la circulation lacunaire lymphatique sont capables de provoquer en certains points une édification tuberculeuse, suivant un mode analogue à celui qui est réalisé par le bacille de Koch dans les parenchymes et dans les séreuses. D'autre part, les microbes occasionnent des altérations importantes du côté des vaisseaux et des bronches. L'observation directe montre que les cellules rondes et les bacilles, accumulés dans les gaines, pénètrent dans l'intérieur des canaux. Dans les bronches, les microbes se retrouvent en grand nombre à la surface de la muqueuse enflammée, au sein d'un exsudat abondant qui est éliminé sous forme de jetage. C'est ainsi que s'explique la virulence à peu près constante du jetage des animaux morveux, et non par l'ouverture de foyers tuberculeux dans les bronchioles.

Les altérations des parenchymes autres que le poumon sont contemporaines de l'infection pulmonaire ou secondaire à celle-ci. Les bacilles qui ont traversé la circulation pulmonaire, lancés dans tous les milieux, pourront rencontrer en quelques points un terrain favorable ; ils provoquent soit une évolution tuberculeuse, soit des phénomènes aigus locaux (lymphangites diffuses, accidents testiculaires). En d'autres cas, ils sont partout détruits et l'infection reste localisée au poumon pendant un certain temps.

Il est probable que la plupart des lésions morveuses sont dues à des ensemencements successifs du sang par des bacilles provenant du système lymphatique pulmonaire. L'analyse des lésions ren-

contrées dans le foie, dans la peau, dans les muqueuses....., montre qu'elles débutent par des troubles vasculaires; d'autre part, on s'explique facilement l'apparition des lésions en des territoires étendus ou très limités. Tous les troubles mécaniques et toutes les influences capables de modifier la résistance locale des tissus interviendront pour favoriser telle ou telle détermination.

La similitude des accidents secondaires observés sur les diverses muqueuses et sur la peau indique assez qu'ils procèdent d'une même origine. Liés à une infection par les capillaires, ils affectent des types variés suivant que le foyer initial évolue dans les couches superficielles ou profondes du derme ou dans le tissu sous-cutané. L'envahissement des réseaux lymphatiques, suivant des modes qui ne sauraient être déterminés à l'heure actuelle, aboutit à l'évolution des *lymphangites réticulaires* diffuses de la peau ou des *plaques infiltrées* des muqueuses.

Malgré la présence du bacille dans le sang, à certains moments de l'évolution, le passage de la mère au fœtus est tout à fait exceptionnel. Lœffler l'a observé une fois seulement au cours de ses expériences; Cadéac et Malet (1) ont obtenu quatre fois le passage au fœtus dans treize expériences. Chez le cheval, la transmission n'a pu être réalisée expérimentalement et les faits d'observation qui tendent à faire admettre l'infection du fœtus ne sont nullement probants. Chez le chien, Cadéac et Malet ont obtenu un résultat négatif dans une expérience. Bonome admet que « le bacille de la morve peut passer de l'organisme maternel à celui de l'embryon ou du fœtus, non seulement lorsque le placenta présente des foyers hémorragiques, mais encore en des points où le placenta est entièrement intact. » Les résultats négatifs obtenus chez les solipèdes peuvent être attribués au nombre restreint des expériences tentées et ils ne sauraient être considérés comme définitifs; cependant il est problable que, pour la morve comme pour les autres maladies virulentes, la considération de l'espèce intervient puissamment quant à l'imminence de l'infection fœtale et que, chez le cheval, les dangers de la transmission sont à peu près nuls.

Le bacille morveux exerce son action sur l'organisme par l'intermédiaire de toxines dont la nature et les propriétés sont à peine étudiées. Dans les tissus, ces produits exercent une action vaso-paralysante, suivie de l'œdème lymphatique et de la leucocytose;

(1) Cadéac et Malet. — *De l'hérédité de la morve.* Revue vétér., 1886, p. 57...... 302.

au niveau des foyers de culture, des nécroses cellulaires de type spécial sont partout constatées.

La résorption des toxines provoque des effets généraux, déjà partiellement connus. Le sang est modifié dans sa composition; il existe dans toutes les formes de l'évolution une leucocytose intense, avec diminution du nombre des hématies (1). On constate en outre une augmentation de la quantité de fibrine et une légère diminution dans la proportion d'hémoglobine (Ekkert). La raréfaction des hématies est constatée, chez le cheval et chez le chat, dès les premiers jours de l'infection; elle s'accentue graduellement, pour arriver au tiers du chiffre normal vers la fin de la maladie; les globules sont altérés; leur volume diminue et leur coloration pâlit (2). Les recherches de Prus (3) montrent que des effets identiques sont obtenus en quelques heures, chez le lapin, à la suite d'une injection intra-veineuse de malléine. C'est encore à une intoxication générale, par résorption des produits solubles, que doivent être rapportés certains des symptômes généraux observés, notamment l'hyperthermie constante (morve aiguë) ou intermittente (morve chronique). Il semble que les toxines comprennent une substance pyrétogène (pyrotoxine), capable d'exercer une action directe sur les centres thermogènes de la substance grise.

Résistance du virus (4). — Le bacille morveux ne jouit que d'une résistance peu considérable à l'égard des agents extérieurs.

L'influence de la *dessiccation*, déjà signalée par Viborg, est confirmée par tous les expérimentateurs, mais elle n'est efficace qu'à la condition d'être complète (Nocard et Roux). Peuch a trouvé la virulence détruite après deux mois et Galtier après quinze jours; Cadéac et Malet ont constaté l'innocuité du jetage après neuf jours, lors de dessiccation rapide, et après trois jours, lors

(1) Dans la morve chronique, Malassez a constaté chez le cheval les modifications suivantes :

Globules blancs............	13 500 (au lieu de 4 500, chiffre normal).
Globules rouges............	2 890 000 (au lieu de 4 980 000, chiffre normal).

(2) Mikroukoff. — *Sur les modifications subies par les globules rouges pendant l'infection morveuse.* Comptes rendus de l'Inst. vétér. de Charkoff, 1891.

(3) Prus. — *Ueber die Wirkung des Malleins auf das Blut.* Œsterr. Zeitschrift für Veterinärk., t. VI, 1894, p. 106.

(4) Galtier. — *Traité des maladies contagieuses*, t. I, 1891, p. 835. — Loeffler. — *Die Aetiologie der Rotzkrankheit.* Arb. aus dem K. Gesundh., t. I, 1886, p. 141. — Cadéac et Malet. — *Résistance du virus morveux.* Revue vétér., 1886 et 1887. — Bonome. — *Alcune proprietà biologiche del bacillo della morva.* La Riforma medica, juillet 1894.

de dessiccation lente. Lœffler a vu la virulence persister pendant trois mois dans un endroit sec, mais, dit-il, « le virus est détruit, dans la plupart des cas, en quelques semaines. Le terme de trois à quatre mois devra être considéré comme un maximum absolu. » Les recherches de Bonome permettent d'interpréter en partie ces dissidences; alors que la dessiccation s'opère entre 25° et 30°, dans un milieu privé de substances organiques, la stérilisation est complète en quelques jours; si la dessiccation est incomplète (vieilles cultures sur agar), le virus est encore vivant après un mois et demi et il reste pathogène pendant vingt-trois à vingt-cinq jours.

Dans un milieu humide, la destruction est plus lente (Galtier, Cadéac et Malet) : le virus conserve ses propriétés pendant quinze à trente jours; immergé dans l'eau, il garde son activité pendant treize à dix-huit jours.

La *putréfaction* détruit également la virulence (Renault, Galtier), mais son rôle est difficile à apprécier exactement, la dessiccation et la simple exposition à l'air et à la lumière suffisant à tuer le contage.

L'action de la *chaleur* est plus nettement établie. Les cultures sont détruites par une température de 55° prolongée pendant dix minutes ou de 61° pendant une minute.

La stérilisation par les *antiseptiques* a fait l'objet de nombreuses recherches. D'après Lœffler, l'acide phénique à 3,5 p. 100 détruit le virus en cinq minutes; le permanganate de potasse à 1 p. 100, l'eau chlorée à 23 p. 100 et le sublimé à 1 p. 5000 en deux minutes. Le crésyl, la créoline, le lysol à 3 p. 100 détruisent la virulence morveuse en quelques minutes (Nocard). Les travaux de Cadéac et Malet fournissent des indications précises et intéressantes sur l'action de divers antiseptiques. La matière virulente éprouvée est le jetage ou une pulpe de tubercules morveux; on mélange trois parties de la solution antiseptique à une partie de substance virulente; le contact est de une heure en général :

Détruisent la virulence :		*Ne détruisent pas la virulence :*	
Acide phénique à	2 p. 100	Acide borique à	3 p. 100
Acide sulfurique à	2 p. 100	Chloral à	1 p. 5
Chlorure de zinc à	2 p. 100	Eau oxygénée (à 12 volumes).	
Eau de chaux (solution saturée).		Eau iodée à	1 p. 10 000
Eau iodée (solution saturée).		Hyposulfite de soude pur.	
Essence de térébenthine à	25 p. 100	Nitrate d'argent à	1 p. 10000
Hypochlorite de chaux à	10 p. 1000	Sulfate de zinc à	2 p. 100
Sublimé corrosif à 1 p. 1000 et à	1 p. 10000	Tannin à	1 p. 5
Sulfate de cuivre à	1 p. 20		
Sulfate de fer à	1 p. 5		
Sulfure de carbone à	1 p. 10		

L'acide sulfureux est un bon désinfectant, quand la quantité de soufre brûlé s'élève à 64 grammes par mètre cube d'air, même lorsque son action n'a duré qu'une heure. « Les cultures sont détruites par une exposition de vingt-quatre heures à l'acide sulfureux provenant de la combustion de 60 et même de 50 et 40 grammes de soufre par mètre cube. » (Thoinot.)

« Si l'on analyse les résultats obtenus, on remarque qu'un certain nombre d'agents reconnus efficaces pour la destruction de quelques virus n'ont aucune action sur celui de la morve. C'est ainsi que les vapeurs d'iode, l'eau oxygénée, l'hypochlorite de potasse, l'acide borique, l'acide sulfureux en solution, le tannin, le sulfate de zinc n'ont aucune influence sur les jetages morveux ou les liquides préparés comme il est dit ci-dessus. Il en résulte que le *sulfate de zinc*, chaudement recommandé par le règlement de police sanitaire pour la désinfection des locaux, *est inefficace même après dix-sept heures de contact.*

» Par contre, le permanganate de potasse à 1 p. 20, la potasse caustique à 1 p. 5, l'eau de chaux, le brome, le sulfure de carbone, le sulfate de cuivre à 1 p. 10, le sulfate de fer à 1 p. 5, l'acide sulfurique à 2 p. 100, l'essence de térébenthine et le sublimé corrosif, même à 1 p. 10000, sont des agents très actifs et détruisent la virulence morveuse dans l'espace d'une heure.

» Il ressort encore de nos expériences que des désinfectants détruisant la virulence en solution concentrée la laissent subsister entièrement quand la proportion est plus faible. Tel est le nitrate d'argent, actif à 1 p. 1000, inactif à 1 p. 10000. Le chlorure de zinc, efficace à 2 p. 100 après une heure de contact, reste sans action quand il est employé à 1 p. 100 et pendant une demi-heure seulement, et l'acide phénique, qui détruit la virulence à 2 p. 100, la respecte entièrement quand il est en solution à 1 p. 100 et que le contact ne dure qu'une demi-heure. Ce même agent, mélangé à la glycérine dans la proportion de : acide phénique 2, glycérine 3, eau 100, ne détruit pas la virulence après un contact de quarante-huit heures; de telle sorte que la glycérine, additionnée à la solution, paralyse l'action antivirulente de l'acide phénique. » (Cadéac et Malet.)

Modifications de la virulence. — Immunisation. — Les passages successifs du bacille à travers certains organismes permettent d'obtenir une augmentation ou une atténuation de la virulence.

Gamaleia (1) a constaté que la virulence s'exalte par la culture chez le spermophile; après deux ou trois passages, on provoque une septicémie, avec présence de nombreux bacilles dans le sang; le virus ainsi modifié tue le lapin en quelques jours, par l'inoculation sous-cutanée. Les inoculations intra-veineuses de lapin à lapin donnent des résultats analogues; le bacille acquiert peu à peu une extrême virulence, au point que les lapins inoculés avec une très petite dose de matière virulente meurent, en moins de quarante-huit heures, d'une véritable septicémie morveuse; les bacilles existent en abondance dans le sang et dans tous les viscères.

Par les passages successifs à travers le chat, Sacharoff (2) aurait constaté une augmentation de la virulence à l'égard du chat, tandis que le virus reporté sur le cheval ne lui donnerait plus qu'une maladie bénigne conférant l'immunité.

Chez le chien, Straus (3) obtient, par les inoculations intra-veineuses répétées de petites quantités de virus, une immunité complète à l'égard des inoculations intra-veineuses massives; par contre, les animaux restent sensibles à l'inoculation cutanée.

L'immunité des bovidés à l'égard de la morve a donné l'idée d'éprouver l'action de leur sérum sur les organismes susceptibles. Malzeff (1891) dit avoir conféré à trois poulains, par l'injection de 250 centimètres cubes de sang défibriné, une immunité leur permettant de résister à une inoculation sous-cutanée virulente. Chenot et Picq (1892) croient obtenir, par le même mode la guérison des cobayes inoculés avec un virus normal (?) (sept fois sur dix). ou une survie notable chez ceux qui ont reçu un virus exalté par des passages successifs; des tentatives analogues ont toujours échoué entre nos mains. D'après Bonome, « le sérum de bœuf filtré après avoir subi un contact prolongé avec le bacille morveux a acquis un plus grand pouvoir destructeur à l'égard du parasite; il jouit de propriétés curatives contre la morve de certains animaux, comme celle du cobaye ».

La malléine ne possède pas de propriétés immunisantes; de nombreuses expériences ne nous ont donné que des résultats négatifs.

Schindelka inocule un cheval pendant deux mois avec la malléine de Foth: l'animal reçoit au total 1 gr. de malléine sèche; inoculé

(1) Gamaleia. — *Sur l'exaltation de la virulence du bacille morveux.* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 103.

(2) Sacharoff. — *Sur la production de l'immunité chez les chevaux contre la morve.* Comptes rendus de l'Inst. vétér. de Charkoff, t. II, 1889.

(3) Straus. — *Essais de vaccination contre la morve.* Archives de méd. expérim., 1889, p. 489.

ensuite, sous la peau, avec une goutte de culture virulente, il succombe à la morve aiguë. Un poulain reçoit, pendant quatre semaines, huit décigrammes de malléine sèche tous les cinq ou sept jours : il succombe également à l'inoculation d'épreuve.

Traitement.

La question du traitement de la morve n'offre qu'un intérêt purement théorique, les lois sanitaires de tous les pays exigeant l'abatage des animaux atteints (1).

De nombreuses recherches ont été entreprises sur ce sujet et des résultats importants sont acquis déjà. Peut-être d'ailleurs les progrès considérables réalisés dans le diagnostic de la maladie permettront-ils un jour d'autoriser le traitement sous certaines conditions.

Un premier point est mis hors de doute par des observations nombreuses et précises ; la morve peut guérir sous l'influence d'un traitement approprié. Parmi les médications conseillées, les injections intra-trachéales de la solution iodo-iodurée, suivant la méthode de Levi, de Milan, ont été surtout expérimentées. La solution employée est la suivante :

Iode....................................	1 gr. 5
Iodure de potassium....................	7 —
Eau distillée................................	100 —

5 à 30 gr. par jour de la solution.

Parmi les résultats favorables obtenus par de nombreux observateurs, ceux de Neiman (2) sont surtout intéressants ; ils montrent que des chevaux affectés de morve nasale et pulmonaire, confirmée par l'examen bactériologique et par l'inoculation, ont été complètement guéris après un traitement d'un mois en moyenne. Seize chevaux n'ont présenté ultérieurement aucun symptôme suspect pendant une surveillance de une ou deux années.

D'autres médications paraissent donner aussi des résultats avantageux ; on a conseillé ainsi l'acide phénique et l'acide thymique (Brusasco), l'acide phénique, associé aux applications mercurielles (Sokoloff), l'huile créosotée en injections sous-cutanées et les lavages des naseaux avec le chlorure de zinc (Cl. Nourry et Michel).

(1) L'autorisation de traiter les animaux atteints de « farcin curable », telle qu'elle résulte des termes de l'article 8 de la loi sanitaire, ne s'applique évidemment pas au *farcin morveux*, mais seulement à la *lymphangite épizootique*.

(2) Neiman. — *Au sujet du traitement de la morve.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1890, p. 423.

La malléine exerce une action curative très nette sur certaines formes de l'infection récente. Helman a obtenu la guérison d'un cheval morveux et sa complète immunisation. Semmer et Itzkovitch ont constaté la guérison d'une morve expérimentale chez un poulain. Pilavios, Bonome et Vivaldi, Johne, Schindelka,... ont observé la cicatrisation de lésions morveuses ou la guérison complète, sous l'influence d'inoculations de malléine méthodiquement répétées. Les résultats obtenus par la Commission russe de Charkoff et par la Commission de Montoire ne laissent aucun doute sur la guérison possible et fréquente des animaux porteurs de lésions récentes et discrètes (1).

Il est certain, d'autre part, que nombre d'animaux guérissent « par les seules forces de la nature », sous l'influence de conditions hygiéniques favorables. L'entretien des animaux à l'air libre, si fréquemment recommandé par les anciens praticiens, a une influence particulièrement heureuse. Il est des cas où, comme à Montoire, presque tous les animaux exposés à la contagion contractent des lésions morveuses; quelques-uns succombent; chez d'autres, des lésions étendues se développent; enfin beaucoup opposent au bacille une résistance considérable et souvent victorieuse. Toutes les causes capables d'augmenter la résistance de l'organisme possèdent une réelle influence et l'ancienne étiologie de la morve, dont la réaction contagionniste avait fait brutalement table rase, reprend l'importance *relative* qui lui revient véritablement.

Prophylaxie.

C'est exclusivement chez les solipèdes que la morve est entretenue; c'est chez eux que la maladie doit être systématiquement combattue. Les connaissances acquises sur les modes de l'infection et sur le diagnostic des diverses formes permettent de formuler des règles prophylactiques d'une efficacité certaine.

L'abatage immédiat des animaux affectés constitue la base indiscutée de l'intervention sanitaire; toute la prophylaxie consiste, d'une part à découvrir tous les animaux malades ou suspects, de l'autre à enrayer la diffusion de la maladie dans les milieux infectés ou en dehors de ceux-ci.

I. La découverte des morveux est facilitée par diverses circonstances; les visites opérées pour le recensement des chevaux

(1) E. Leclainche. — *Notes sur la malléine*. Revue vét., 1894, p. 289 (Revue avec bibliogr.).

par les commissions militaires permettent de vérifier l'état de nombreux animaux ; le contrôle exercé dans les abattoirs hippophagiques en fait découvrir aussi un certain nombre ; une surveillance effective des foires et marchés et des clos d'équarrissage dénoncerait nombre de foyers ignorés. La constatation d'un cas de morve nécessite encore une enquête assez complète, permettant d'établir les origines de l'animal et de retrouver ses traces depuis le moment du début probable de la maladie.

Une surveillance constante doit être exercée en outre sur certaines catégories d'animaux. La cavalerie des grandes compagnies de transport, les chevaux des loueurs, des voyageurs de commerce, des marchands ambulants, des forains, des haleurs,... sont plus particulièrement exposés.

La suspicion de morve est légitimée par l'origine des animaux ou par la présence de quelque symptôme douteux. Doivent être considérés comme suspects : 1° tout animal qui a cohabité avec un morveux ou qui a séjourné dans un milieu infecté ; 2° tout animal qui présente quelque lésion persistante pouvant être rapportée à la morve. L'utilisation de la malléine permettrait d'appliquer aux suspects un régime tel qu'ils cesseraient de constituer un danger. Les animaux qui présentent, avec quelque signe clinique de morve, une réaction *complète* seraient aussitôt abattus ; ceux qui présentent une réaction incomplète seraient maintenus isolés et soumis à une nouvelle épreuve après un mois ; le propriétaire n'en pourrait disposer que si, à deux épreuves successives, ils ont complètement cessé de réagir ; enfin les sujets qui n'auraient manifesté aucune réaction seraient considérés comme sains et laissés à la libre disposition de leur propriétaire. L'abatage des animaux légitimement suspects, admis dans presque toutes les législations étrangères, a pour corollaire inévitable l'indemnisation, celle-ci étant égale à la valeur de l'animal lorsque le diagnostic n'est pas confirmé par l'autopsie.

II. Dans un milieu infecté, tous les animaux devront être soumis à la malléine ; ceux qui manifesteront la réaction complète seront déclarés suspects, rigoureusement séparés des animaux sains et soumis à la surveillance du service sanitaire ; l'abatage immédiat ne sera obligatoire que pour ceux qui, en outre de la réaction, présenteront l'un quelconque des signes cliniques de la morve (glande, jetage, engorgement d'un membre, lymphangite suppurée, sarcocèle, etc...) ; quant aux autres, qui n'ont encore que des lésions pulmonaires, le propriétaire pourra les conserver, même

les utiliser, tant qu'ils ne présenteront aucun symptôme clinique; mais ils devront être soumis périodiquement, tous les deux mois par exemple, à l'épreuve de la malléine ; ceux qui, à deux épreuves successives, auront cessé de réagir, seront remis dans le rang et rendus à la libre disposition de leur propriétaire.

Cette procédure, actuellement appliquée en France, a l'avantage de limiter autant qu'il est possible, les sacrifices imposés au propriétaire ; elle lui permet de conserver une proportion notable des animaux qui ont cohabité avec le morveux, et qui avaient, au moment de la première épreuve, des lésions pulmonaires peu graves et clairsemées. L'expérience des dernières années a établi que beaucoup d'entre eux, soustraits par l'isolement à toute chance de contamination nouvelle, guérissaient rapidement de ces lésions spécifiques limitées au poumon; il serait excessif d'imposer l'abatage.

Il est certain qu'en nombre de circonstances le propriétaire aura avantage à livrer à l'équarrisseur tous les animaux qui réagiront à la première épreuve; il s'affranchit ainsi d'un seul coup et d'une façon définitive de tout danger de réinfection des animaux reconnus sains et des préoccupations de toutes sortes qu'entraîne l'obligation d'un isolement rigoureux, dans des écuries distinctes et éloignées, nécessitant un personnel et un matériel spécialement affectés à chacune d'elles.

L'emploi systématique de la malléine a déjà permis de chasser définitivement la morve d'exploitations importantes, où elle sévissait en permanence depuis de longues années. En 1892, la méthode est appliquée à Paris, sur la cavalerie de la compagnie de voitures « l'Urbaine » ; sur un total de 4348 chevaux, présentant tous les signes de la santé, 562 sont dénoncés comme morveux et trouvés infectés à l'autopsie (1). Des milliers d'observations démontrent à l'évidence les services inappréciables que peut rendre la malléine en décelant la maladie chez des animaux d'autant plus dangereux qu'ils paraissent entièrement sains.

La désinfection des locaux contaminés est de première importance ; elle est assurée par un nettoyage complet, suivi de lavages à l'eau bouillante et d'une irrigation avec la solution acide de sublimé à 1 p. 1000. Il est toujours bon de compléter ces opérations par le dégagement d'acide sulfureux en milieu clos ; cette mesure est indiquée surtout quand les parois des habitations se prêtent mal à l'action des désinfectants liquides.

(1) Alexandre. — *Rapport sur les maladies contagieuses dans le département de la Seine.* Paris, 1893.

La malléine permet enfin d'éviter sûrement une nouvelle apparition de la morve dans une exploitation. L'épreuve des sujets introduits est indiquée alors que la maladie règne dans une région ou que les animaux ont traversé des écuries suspectes; elle constitue une précaution excellente pour tous les chevaux introduits dans des effectifs nombreux, soumis à des renouvellements fréquents.

Transmission à l'homme.

L'homme est infecté presque exclusivement par les solipèdes morveux et il est évident que l'imminence du danger est en raison directe de la fréquence de la morve équine. A l'heure actuelle, la morve de l'homme est rarement observée en France et dans l'Europe centrale; par contre, elle est souvent rencontrée à Cuba et dans quelques gouvernements de la Russie.

Les individus qui ont des rapports fréquents et directs avec les animaux sont les plus exposés. Sur un total de 106 observations recueillies par Bollinger, 46 sont fournies par des palefreniers, 25 par des cultivateurs ou des charretiers et 10 par des vétérinaires.

La transmission s'opère par les souillures de surfaces absorbantes, muqueuses ou plaies cutanées. Le jetage et le pus des ulcères farcineux sont les agents habituels de la contagion; le virus est inoculé directement, lors du pansage des animaux, au niveau des plaies cutanées; il est porté sur les muqueuses avec les mains souillées; il est déposé sur des brins de paille ou de fourrage qui déterminent des éraillures cutanées. La morsure de chevaux morveux est capable de provoquer l'inoculation.

Il est remarquable que la transmission, toujours possible, ne s'opère que très exceptionnellement. Des individus qui soignent et utilisent des animaux morveux pendant des mois résistent le plus souvent à l'infection, encore qu'ils ne prennent aucune précaution spéciale et malgré l'absence fréquente des soins de propreté les plus élémentaires.

Des modes de transmission indirecte interviennent; le virus déposé sur certains objets reste dangereux pendant un certain temps. L'inoculation est produite pendant le nettoyage des auges ou des abreuvoirs infectés; les bourreliers sont exposés à la contamination en réparant des harnais souillés. Gold (1) rapporte une

(1) J. Gold. — *Quelques remarques pratiques sur la morve et sa prophylaxie.* Annales d'hygiène publique, t. XXIII, 1890, p. 19 (Trad.).

curieuse observation de morve inoculée par la piqûre d'une épine recouverte de jetage virulent.

La manipulation de cadavres d'animaux morveux constitue l'une des causes les plus efficientes ; les vétérinaires, les équarrisseurs, les bouchers... sont inoculés, pendant l'ouverture des cadavres, par des plaies récentes, par des coupures ou des piqûres pendant l'opération. La viande des solipèdes morveux offre elle-même quelques dangers ; si le muscle n'est pas virulent, les lymphatiques, les ganglions, la moelle osseuse sont chargés du contage et les manipulations sont dangereuses pour un acheteur ignorant du danger.

Des mesures prophylactiques efficaces ne sauraient être formulées ; c'est presque exclusivement par des solipèdes dont la maladie est méconnue que l'homme est contaminé. Une application rigoureuse des mesures de police sanitaire préviendra seule l'infection.

Législation. — *France.* — La loi de 1881 ordonne l'abatage des animaux reconnus atteints de morve. Aucune indemnité n'est accordée.

« Les animaux qui ont été exposés à la contagion restent placés sous la surveillance du vétérinaire délégué pendant un délai de deux mois » (Art. 44, Règlement de 1882). « Ceux des animaux visés par l'article 44 qui ont présenté des symptômes de maladie restent placés pendant un délai d'un an sous la surveillance du vétérinaire délégué... » (Art. 46, Id.)

Aux frontières de terre et de mer, les animaux reconnus malades de la morve sont abattus ; ceux qui ont été exposés à la contagion peuvent être admis en France après une période de surveillance de deux mois. (Art. 70, Id.)

Allemagne. — Les animaux atteints sont abattus ainsi que ceux qui présentent des symptômes suspects. Il est accordé une indemnité égale aux trois quarts de la valeur des animaux. (Loi du 23 juin 1880.)

Autriche. — Abatage de malades. Les suspects sont isolés et surveillés pendant six semaines ; leur abatage peut être ordonné si la surveillance est jugée insuffisante. Les animaux exposés à la contagion sont soumis à une surveillance de deux mois (Loi du 29 février 1880). Il est accordé une indemnité dont la valeur ne peut dépasser 1000 francs. (Loi du 11 avril 1891.)

Belgique. — Les animaux atteints sont immédiatement abattus. Les suspects sont surveillés pendant soixante jours ; le ministre peut ordonner leur abatage si cette mesure est jugée nécessaire. (Loi du 15 septembre 1883 et Règlement du 20 septembre 1883.)

Il est accordé pour les animaux reconnus atteints une indemnité égale au tiers de la valeur pour les solipèdes employés exclusivement à l'agriculture, au cinquième de la valeur pour les solipèdes employés à tout autre usage. L'indemnité ne peut dépasser, dans le premier cas, 150 francs pour un cheval, 50 francs pour un âne ; dans le second, 100 francs pour un cheval, 50 francs pour un âne (Arrêté du 3 juin 1890). Si les solipèdes

abattus comme atteints sont reconnus indemmes à l'autopsie, l'indemnité est fixée à la moitié de la valeur, avec un maximum de 300 francs. (Arrêté du 6 juillet 1887.)

Danemark. — Abatage des malades. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. — Les autorités locales doivent ordonner l'abatage des solipèdes reconnus atteints ou suspects de morve ou de farcin et de ceux qui ont été exposés à la contagion. Il est alloué une indemnité égale à la moitié de la valeur pour les animaux atteints (avec un maximum de 500 francs) et de la totalité de la valeur dans tous les autres cas. (Ordre du 26 septembre 1892.)

Hollande. — Abatage des malades. Surveillance des suspects pendant trente jours. Indemnité égale à la moitié de la valeur. (Loi du 20 mai 1890.)

Roumanie. — Abatage des malades ; séquestration ou abatage des suspects. Les contaminés sont surveillés pendant deux mois. Indemnité égale à la valeur totale pour les suspects abattus et trouvés sains (maximum 200 francs) et à la moitié de la valeur pour les animaux affectés. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Abatage des malades. Les suspects sont séquestrés pendant trois mois et abattus si la suspicion persiste. Indemnité égale à la valeur totale pour les abattus reconnus sains et de la moitié de la valeur pour les malades. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — Abatage des malades. Les suspects sont séquestrés et soumis à la surveillance d'un vétérinaire. « Celui-ci emploiera tous les moyens scientifiques pour arriver, aussi vite que possible, à un diagnostic sûr. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XIX

DOURINE

La *dourine* est une maladie contagieuse, spéciale aux équidés, transmissible par le coït, exprimée par des altérations qui portent principalement sur le système lymphatique et sur le système nerveux central.

Historique (1). — On admet généralement, d'après Hertwig, que la dourine a été constatée pour la première fois en Europe en 1816, au haras de Trakehnen. Il n'est pas certain cependant que la maladie décrite par Ammon soit la dourine et les premières descriptions exactes sont données, en 1821 seulement, par les vétérinaires hanovriens Havemann, Hausmann et Pfannenschmidt qui observent l'affection, de 1816 à 1820, dans le haras de Celle.

De 1821 à 1838, la dourine est signalée en Bohême, en Hongrie et en Styrie. Partout on constate sa transmission par le coït, en même temps que ses analogies avec la syphilis et elle reçoit le nom de « maladie vénérienne du cheval ». Cependant Hausmann remarquait déjà que la dourine était tout autre que la syphilis humaine et Knauert (1837) insistait sur les différences symptomatiques essentielles qui existent entre les deux maladies.

Dès ce moment, l'étude clinique de l'affection est complète. Ammon (1833), insistant sur les phénomènes paralytiques ultimes, propose le nom de « maladie nerveuse insidieuse du cheval » (*schleichende Nervenkrankheit*) et von Haxthausen distingue dans l'évolution les trois périodes restées classiques : 1° accidents inflammatoires locaux ; 2° troubles lymphatiques et nerveux ; 3° phénomènes paralytiques.

En 1847, Hertwig (2) différencie nettement la dourine de la ma-

(1) HERTWIG. — *Ueber die Beschälkrankheit der Pferde*. Magazin f. Thierh., 1842, p. 269; Trad. in Recueil de Méd. vét., 1852, p. 897. — DIECKERHOFF. *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, t. I, p. 393.

(2) HERTWIG. — *Zur Beschälkrankheit*. Magazin für Thierh., 1847, p. 373.

ladie bénigne du coït, caractérisée par la présence de vésicules sur la muqueuse génitale de l'étalon et de la jument; désormais la première est désignée sous le nom de « maladie du coït » (*Beschälkrankheit*) et la seconde sous celui d' « exanthème coïtal » (*Bläschenausschlag*) (1).

De 1836 à 1838, la dourine cause de grandes pertes dans les haras de la Silésie et dans la province de Posen, où elle est bien étudiée par C. Rodloff. En 1838, elle est reconnue par Bonora, de Milan, dans la Lombardie, tandis qu'elle continue à sévir dans les haras de la Hongrie, de la Styrie et de la Bohême, où elle est observée par Pillwax et par Maresch.

La dourine est signalée pour la première fois en France, en 1851, au haras de Tarbes, où elle est importée par l'étalon syrien Méhédy; elle est étudiée par Yvart et Lafosse et par une commission départementale. Le foyer de la contagion reste étroitement circonscrit et, dès 1854, il est complètement éteint; sur 127 juments infectées 52 succombent. En 1861, la dourine apparaît de nouveau à Tarbes, importée encore par un étalon arabe, Chibin, acheté en Syrie l'année précédente. Bien observée par Trélut, la maladie reste encore localisée et elle disparaît peu après.

De temps à autre, la dourine est observée dans les Basses-Pyrénées, toujours importée par des juments qui ont passé l'été à la montagne, dans les pâturages de la frontière, communs aux animaux des deux pays, et qui ont été saillies par des étalons espagnols infectés. Toujours la maladie reste limitée à un petit nombre de sujets en raison des conditions particulières à la région : au moment où les juments infectées descendent de la montagne, la saison de la *monte* est passée; elles restent séquestrées par la neige pendant tout l'hiver et, quand revient le printemps, les survivantes sont trop malades pour qu'on songe à les faire saillir; elles meurent sans avoir créé un véritable foyer et la maladie s'éteint sur place. Cependant, en 1886, on observe dans le canton d'Accous une véritable épizootie; 4 étalons et 34 juments sont infectés; la séquestration rigoureuse des malades suffit pour éteindre le foyer (2).

En Algérie, la dourine a été étudiée à diverses reprises par les vé-

(1) L'expression d'*exanthème coïtal*, imposée par les traducteurs français, est à la fois inexacte et impropre, l'éruption se montrant fréquemment en dehors du coït. Il serait préférable de revenir à la dénomination d'*éruption vésiculeuse*, équivalent littéral du terme employé par Hertwig.

(2) Nocard et Peuch. — *Rapport à M. le ministre de l'agriculture*, in Aide-mémoire du vétérinaire de J. Signol. Paris, 1894, p. 608.

térinaires militaires français. Dès 1847, Signol (1) observe un foyer considérable dans la province de Constantine ; 600 chevaux ou juments, appartenant à la tribu des Rigas, succombent à la dourine. Viardot, Merche, Laquerrière... décrivent ensuite la maladie.

De 1875 à 1881, la dourine est signalée dans les haras hongrois ; le professeur von Thanhoffer, de Buda-Pesth, fait des recherches intéressantes sur l'anatomie pathologique et notamment sur l'histologie des lésions médullaires.

L'étude de la maladie est reprise en France, sur des chevaux expédiés d'Algérie dans les Écoles vétérinaires, par Saint-Cyr (2) et par Trasbot (3) qui publient d'intéressantes observations. Laquerrière (4) s'efforce, dans une série de travaux, d'établir la nature syphilitique de la dourine.

Plus récemment, Blaise (5) fournit des documents nouveaux sur certaines formes cliniques peu connues (évolution aiguë) ; il rapporte en même temps les résultats de quelques tentatives de transmission expérimentale. Enfin, Nocard (6) constate la virulence constante des parties ramollies de la moelle épinière ainsi que l'inoculabilité de la dourine au chien.

Nature de la maladie. — La maladie présente, quant à ses symptômes et à son étiogénie, une certaine ressemblance avec la syphilis humaine ; les premiers observateurs qui l'ont étudiée ont fait aussitôt ce rapprochement, sans toutefois admettre autre chose qu'une analogie de forme.

Depuis, l'identité des deux maladies est affirmée à diverses reprises ; certains pensent que la dourine n'est autre chose que la syphilis de l'homme, transmise aux équidés par des rapports de bestialité. Cependant la transmission expérimentale de la syphilis au cheval ou à l'âne, tentée par de nombreux expérimentateurs, n'a jamais été obtenue, quels qu'aient été les modes de l'inoculation. Un autre fait, plus probant encore, suffit à démontrer la nature

(1) Signol. — *Note sur une paraplégie épizootique.* Recueil de méd. vét., 1854, p. 127.
(2) Saint-Cyr. — *La Dourine.* Journal de méd. vétér., 1878, p. 15... 451.
(3) Trasbot. — *Mémoire sur la dourine.* Archives vétér., 1878, p. 722-801.
(4) Laquerrière. — *Quelques considérations sur la syphilis équine.* Recueil de méd. vét. 1877, p. 1041. *De la syphilis équine.* Recueil d'hygiène et de méd. vétér. militaires, 1876. *De la syphilis équine.* Presse vétér., 1883, p. 652 et 1884, p. 102 et 376.
(5) Blaise. — *Les maladies vénériennes du cheval.* Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét., 1889, p. 372.
(6) Nocard. — *Inoculation de la dourine.* Comptes rendus de l'Acad. des Sc., 25 janvier 1892.

différente des deux maladies ; les spécifiques de la syphilis, le mercure et l'iodure de potassium, n'ont aucune action contre la dourine. Les accidents initiaux des deux affections sont d'ailleurs complètement différents et les analogies établies à ce point de vue sont manifestement forcées.

L'identité de la dourine et de la morve, un instant soutenue, ne mérite plus d'être discutée à l'heure actuelle.

Si la nature du virus reste encore inconnue, on peut affirmer tout au moins qu'il s'agit d'une affection nettement spécifique et d'une infection microbienne. La connaissance de la virulence des lésions médullaires et de l'inoculabilité au chien facilitant de beaucoup l'étude expérimentale, il est permis d'espérer que de nouveaux progrès seront prochainement réalisés dans l'étude de la maladie.

Distribution géographique. — Fréquence. — En Europe, la dourine n'a été observée à l'état d'épizooties permanentes qu'en Russie, en Allemagne, en Suisse, en Autriche-Hongrie et dans le nord de l'Espagne (Nocard et Peuch). En France et en Italie, la maladie n'a fait que de courtes apparitions; l'Angleterre et la Belgique paraissent être restées indemnes à toutes les époques.

Depuis longtemps, la dourine a disparu de l'Allemagne et de la Suisse; en Bohême, les derniers cas ont été observés en 1878. A l'heure actuelle, l'affection n'est plus signalée que de loin en loin dans certains districts de la Hongrie (6 cas en 1890, 3 en 1891, 7 en 1892). Peut-être sévit-elle aussi dans le sud de la Russie. L'Espagne et la Turquie sont infectées à coup sûr, mais l'on ne possède aucun renseignement sanitaire pouvant faire prévoir l'étendue de la contagion.

L'importation de la dourine est d'ailleurs peu à craindre pour les nations qui possèdent une organisation sanitaire, même rudimentaire. En 1887, la maladie s'est montrée en Vénétie, sur la frontière autrichienne, et elle ne fit qu'une courte apparition. En 1873, en 1886 et 1890, on constatait quelques cas en France, dans les Basses-Pyrénées; les foyers, d'ailleurs insignifiants, furent aussitôt éteints.

Dans le nord de l'Afrique, la dourine est connue de toute antiquité; elle sévit encore en permanence dans le Maroc, dans la régence de Tripoli et dans le sud de l'Algérie. Chassée peu à peu des régions soumises à la juridiction française, la maladie est

entretenue dans les tribus indépendantes de l'extrême sud, d'où elle est rapportée de temps à autre. Dans la province de Constantine, la dourine est observée chaque année ; parfois, elle atteint un certain nombre d'étalons de l'État.

En Asie, la maladie est enzootique en Syrie et sans doute dans toute l'Asie Mineure.

En Amérique, la dourine est constatée, en 1886, aux États-Unis, dans l'Illinois, et l'infection est attribuée contre toute justice, par les autorités locales, à l'importation d'un étalon français.

I. — Symptômes (1).

La marche ordinairement lente de la maladie et la succession à peu près régulière des divers symptômes qui l'accompagnent permettent de reconnaître trois périodes dans son évolution. Une première phase est caractérisée par l'existence d'altérations limitées aux organes génitaux ; une seconde, par la coexistence d'accidents cutanés et ganglionnaires ; une troisième, par la présence de lésions du système nerveux central.

a. **Première période.** — Les signes qui marquent le début de l'infection doivent être étudiés successivement chez le mâle et chez la femelle.

I. Male. — Les premiers troubles n'apparaissent que quinze à vingt jours après le coït infectant ; ils consistent en un engorgement œdémateux, tantôt localisé à la partie déclive du fourreau, tantôt étendu aux testicules et à la paroi abdominale inférieure. Les caractères de l'engorgement sont également variables ; souvent l'œdème est purement passif, froid, indolore ; parfois, au contraire, il est nettement inflammatoire, chaud et douloureux. L'évolution de ces accidents n'est pas plus constante ; les œdèmes, permanents ou intermittents, persistent en différents points ou bien ils disparaissent complètement.

L'examen du pénis, pendant les premières périodes de la maladie, montre un certain degré d'infiltration, appréciable notamment vers l'extrémité libre. Pendant l'érection, le champignon paraît plus volumineux. La muqueuse uréthrale se montre enflammée vers l'orifice du tube ; elle a une teinte foncée ; le tissu sous-muqueux est infiltré ; parfois, la muqueuse est renversée à l'extérieur, sous la forme d'une saillie polypeuse. La surface du pénis

(1) Lafosse. — *Maladies vénériennes des solipèdes*. Journ. des vét. du Midi, 1860, p. 606. — Laquerrière, Saint-Cyr, Trasbot, Blaise (*loc. cit.*).

présente en quelques cas des taches rouges, des érosions ou des éruptions diverses ; mais ces lésions ne sont ni constantes, ni essentielles et leurs caractères sont extrêmement variables (1).

Les testicules et le cordon, plus ou moins engorgés, sont fréquemment douloureux à la pression. Les ganglions inguinaux sont légèrement infiltrés.

A une période plus avancée, les symptômes se modifient, les engorgements se densifient et deviennent indolores; souvent, il persiste un bourrelet circulaire volumineux, dur, tendu, à l'endroit où le fourreau se continue avec la muqueuse: la constriction exercée est telle, dans quelques cas, qu'elle détermine la mortification de l'extrémité libre du pénis. La miction est douloureuse; l'animal se campe fréquemment; il trépigne et rejette une faible quantité d'urine. L'ardeur génésique persiste, mais le coït est rendu difficile par le volume anormal du champignon et par la douleur que l'animal ressent au moment de la pénétration dans le vagin.

En dehors de ces altérations locales, on n'observe, pendant tout ce temps, que des symptômes généraux sans signification précise. L'appétit est habituellement conservé et l'on constate cependant un amaigrissement progressif et une émaciation des muscles portant principalement sur le train postérieur: la croupe devient anguleuse; la corde du flanc se dessine, ainsi que la « raie de misère ». En même temps la colonne vertébrale est voussée en contre-haut (dos de mulet). Les reins sont très sensibles; sous la pression ou le pincement, l'animal s'affaisse brusquement, ou bien il réagit et « fait le gros dos comme un chat en colère » (Trélut).

II. — Femelle. — Les premiers accidents se montrent chez la femelle cinq ou six jours après le coït; les lèvres de la vulve, — ou plus souvent l'une d'entre elles seulement — sont tuméfiées, œdé-

(1) La non spécificité des éruptions est démontrée à la fois par leur inconstance et par la variabilité de leurs caractères.

Jusqu'en 1847, la dourine reste confondue avec l'exanthème coïtal et des éruptions sont attribuées à la dourine qui n'ont rien de commun avec la maladie. Depuis, les auteurs qui ont observé la dourine insistent pour la plupart sur le peu de valeur diagnostique des altérations locales, chez l'étalon et chez la jument. Rodloff observe seulement des taches rouges sur le pénis, rarement des vésicules et des ulcérations superficielles ; sur le vagin, les vésicules sont rares et jamais on ne voit d'ulcérations. Maresch, en Bohême, a rencontré plusieurs fois des ulcérations sur la muqueuse du vagin et von Thanhoffer signale la présence, en de nombreux cas, d'ulcérations ou de plaques colorées sur la même muqueuse. Trasbot signale, sur le pénis, des papules hémisphériques suivies d'ulcérations confluentes. Laquerrière trouve, sur la muqueuse vaginale, des ulcérations à bords taillés à pic, « ne paraissant intéresser que l'épiderme ».

Par contre, Yvart et Lafosse signalent l'absence fréquente de toute lésion dans la dourine ; ils insistent sur la banalité des éruptions chez les reproducteurs à l'époque de la monte. Signol et Blaise n'ont jamais rencontré d'altérations locales.

mateuses; la muqueuse revêt une teinte rouge-vif. L'œdème gagne le périnée et les parties déclives. Par la commissure inférieure de la vulve s'écoule un mucus clair, qui devient, après quelques jours, très abondant, filant, gluant et jaunâtre (1); la muqueuse, recouverte de taches rouges, est épaissie en certains points; elle peut être aussi le siège d'éruptions diverses qui, non plus que chez le mâle, ne présentent rien de caractéristique. Ces lésions sont accompagnées d'une sensation de prurit intense; la jument prend les allures des bêtes nymphomanes; elle agite constamment la queue, se campe fréquemment et rejette quelques gouttes d'urine, tandis que des contractions longtemps répétées font saillir le clitoris.

Après quelque temps, l'aspect des lésions se modifie. L'œdème, qui a envahi parfois les mamelles et la face interne des cuisses, est froid et indolore. Au niveau des taches rouges primitivement observées sur la muqueuse, il se produit une exfoliation épidermique qui laisse à nu des plaques cicatricielles blanchâtres, peu étendues, à contours irréguliers (taches de crapaud).

Comme chez le mâle, il existe de l'amaigrissement et les reins sont voussés en contre-haut.

b. **Deuxième période.** — Cette phase est marquée par une aggravation des symptômes généraux et par l'apparition de quelques accidents particuliers.

En outre d'un état permanent de faiblesse, on note divers troubles de l'innervation, tels que des paralysies, momentanées ou persistantes, des muscles de l'oreille, des lèvres, de l'œil..., une sensibilité anormale de la région lombaire, des frémissements cutanés... Un signe assez constant consiste en un affaissement spasmodique du train postérieur; avec flexion subite de l'articulation du boulet; observé d'abord à l'allure du trot (faux-pas), l'accident se produit plus tard au pas et pendant le repos.

Un autre symptôme, d'une haute valeur diagnostique, consiste en l'apparition de *plaques cutanées* saillantes, arrondies, du diamètre d'une pièce de deux francs à celui de la paume de la main. A leur niveau, la peau n'a contracté aucune adhérence profonde; elle n'est ni chaude, ni douloureuse à l'exploration; la seule modification subie consiste en un épaississement, avec hérissement des poils de la région. Les plaques peuvent se montrer en toutes les régions du tronc, mais elles évoluent le plus souvent en arrière

(1) Ce symptôme, très généralement signalé par les auteurs, n'est pas constant. Maresch n'a rencontré le catarrhe de la muqueuse que dix-sept fois, sur cent quatre-vingt-dix-sept juments observées.

des épaules, sur la croupe, aux flancs.... Leur mode d'apparition est fort irrégulier; tantôt elles se montrent successivement, à des intervalles variant de un à plusieurs jours; tantôt elles apparaissent simultanément en tous les points. L'évolution est rapide; développées en 24-36 heures, les plaques persistent pendant 5-8 jours, avec les mêmes caractères, pour disparaître en quelques heures. Aucune altération ne persiste; toutefois la peau reste sèche à leur niveau si l'on provoque la sudation. Ces plaques cutanées arrondies constituent le seul symptôme pathognomonique de la dourine.

A cette période surviennent constamment des engorgements des ganglions lymphatiques; en tous les points explorables, à l'aine, dans l'auge, à l'entrée de la poitrine..., ils se montrent volumineux, indolores, ramollis, infiltrés; ces caractères persistent sans aboutir à l'induration.

Des signes accessoires sont observés en certains cas. On constate du catarrhe bronchique, permanent ou intermittent; parfois, on perçoit une toux sèche, quinteuse, due sans doute à une compression des pneumo-gastriques par les ganglions engorgés; elle persiste pendant dix à trente jours, pour disparaître momentanément ou définitivement. On observe assez souvent chez les étalons un prurit cutané, généralisé ou limité à quelques régions (1). Il survient des engorgements inflammatoires des synoviales articulaires ou tendineuses, des boiteries, localisées de préférence aux membres postérieurs et dues, semble-t-il, à des douleurs musculaires.

La faiblesse des malades va toujours croissant; l'amaigrissement progresse sans cesse; les muscles de l'arrière-train sont émaciés; les animaux restent longtemps couchés; ils se relèvent difficilement et la station prolongée paraît pénible. La démarche est mal assurée; la croupe oscille sous une légère pression; les membres rasent le sol pendant la marche. Le trot est pénible, l'animal butte à chaque instant et, de temps à autre, un membre fléchit brusquement au moment de l'appui. Le cabrer est difficilement obtenu. Chez l'étalon, les érections sont lentes, courtes et incomplètes; souvent le coït ne peut être effectué. Les juments avortent fréquemment.

c. **Troisième période.** — Dans cette période ultime les accidents d'origine médullaire prédominent. La faiblesse musculaire est de-

(1) Le vétérinaire autrichien Strauss proposait pour la dourine la dénomination de « maladie du prurit » (*Juckkrankheit*). D'après Rüthe, le prurit se produirait aussi chez les juments et il serait localisé principalement en arrière des épaules.

venue plus évidente; la marche est hésitante, pénible; les membres traînent sur le sol; le cabrer est impossible. L'appétit est presque nul; les muqueuses ont une teinte rose-pâle; des œdèmes envahissent les parties déclives. L'urine est épaisse; la quantité d'urée, qui oscille normalement entre 12-15 grammes par litre, atteint jusqu'à 31-39 grammes; la proportion des sels de chaux est également augmentée; dans quelques cas, le liquide est très riche en albumine (Saint-Cyr). Il est à remarquer que, pendant toute l'évolution de la maladie, la température reste normale.

Bientôt la parésie musculaire est telle que le malade ne peut se relever sans aide; des paralysies locales persistent en quelques régions. Enfin la paraplégie s'établit complètement et l'animal tombe pour ne plus se relever. Il peut rester ainsi une quinzaine de jours en position décubitale, la sensibilité et la contractilité musculaire persistant encore, mais considérablement affaiblies. La mort arrive vingt à trente jours en moyenne après le début de la paralysie.

L'évolution est ordinairement lente; elle s'opère en huit à dix mois environ ; souvent la maladie persiste pendant une ou deux années ; par contre, certaines formes, à marche rapide, se terminent par la mort en deux à trois mois, à la suite d'accès de vertige (Blaise). Parfois aussi des complications, dues au décubitus prolongé, ou des fractures des os des membres, abrègent la durée de l'affection.

La guérison est rarement obtenue ; chez quelques animaux, l'évolution paraît momentanément enrayée pendant un certain temps ; puis, après un à trois ans, les malades présentent des accidents médullaires et ils succombent en quelques semaines.

Les observations de Blaise tendent à démontrer que, contrairement à l'opinion généralement accréditée, la marche est plus rapide chez la jument que chez l'étalon. Chez l'âne et chez l'ânesse, l'évolution de la dourine est lente; les accidents restent toujours discrets et il est rare que les animaux succombent.

II. — Lésions.

En outre des accidents spécifiques observés sur les organes génitaux et sur le système nerveux central, il existe des altérations secondaires ou accessoires de beaucoup plus étendues.

I. Certaines lésions *accessoires* expriment les complications

qui interviennent pendant les dernières périodes de la maladie; on rencontre ainsi ordinairement les signes de l'asphyxie, plus exceptionnellement, ceux d'une pneumonie ou de l'infection purulente.

L'amaigrissement extrême se traduit sur le cadavre par des modifications profondes. La peau est intimement adhérente en toutes les régions; le tissu conjonctif paraît à la fois raréfié et densifié. Un simple épaississement indique les points où se sont développées les plaques cutanées; une coupe pratiquée à leur niveau montre une infiltration inflammatoire du derme; le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes qui obstruent les acini des glandes sudoripares. On rencontre sous la peau des exsudats gélatiniformes, peu étendus en surface, qui pénètrent dans les interstices des muscles et se prolongent autour des vaisseaux et des nerfs.

Les muscles sont partout pâles et émaciés; ces modifications s'accusent davantage au niveau des masses de l'arrière-main et lors d'évolution lente. Les altérations de la fibre musculaire n'ont rien de spécifique; elles sont dues uniquement à l'inertie fonctionnelle. La graisse a totalement disparu. Le tissu osseux a subi des modifications profondes; les os sont fragiles; leur substance spongieuse est friable, de coloration foncée en certains points, imprégnée dans d'autres par une matière gélatineuse; la moelle osseuse est liquide et de couleur foncée.

Les séreuses articulaires, injectées, renferment une synovie trouble, de teinte rosée. Parfois, les cartilages articulaires se montrent ramollis et recouverts d'érosions, tandis que les tissus extérieurs sont infiltrés et ramollis.

A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve un peu de sérosité citrine ou rosée. Les viscères ne présentent aucune altération spécifique. La rate est molle, assez volumineuse, mais son tissu conserve son aspect normal. Il existe de la stase fécale dans le rectum et le côlon flottant, due à la paralysie des derniers instants. Les reins sont le siège d'une congestion passive; le bassinet renferme un mucus épais.

Dans la cavité thoracique, on ne rencontre qu'un exsudat séreux dans les plèvres et dans le péricarde. Le myocarde est pâle, ramolli et friable.

II. Les *ganglions lymphatiques* sont toujours volumineux, infiltrés, ramollis; leur tissu laisse échapper, sur la coupe, un liquide citrin. Limitées tout d'abord aux groupes ganglionnaires de la cavité abdominale et du train postérieur, ces modifications

gagnent peu à peu en avant, et tout le système lymphatique est envahi dans les formes à évolution lente. L'examen d'une coupe montre des foyers d'un gris foncé, dus à une infiltration des cellules par la matière colorante du sang, à la suite d'hémorragies capillaires. (Von Thanhoffer.)

III. Les *organes génitaux* présentent quelques modifications persistantes. Chez le mâle, on note la présence, dans la gaine vaginale, d'une petite quantité d'un liquide albumineux, contenant en suspension quelques coagula de fibrine. Au niveau de l'épididyme, des néo-membranes inflammatoires réunissent les feuillets (Martinet). Le testicule est petit, mou ; sa substance propre est remplacée par du tissu conjonctif infiltré. La muqueuse du pénis ne montre aucune trace de lésion ancienne. Chez la jument, la muqueuse du vagin est parfois épaissie en quelques points et marbrée de taches décolorées.

IV. Les altérations du *système nerveux*, portent principalement sur la moelle. Dans quelques cas seulement, on rencontre de l'épaississement de la dure-mère crânienne, une congestion de la pie-mère encéphalique et, plus rarement encore, de l'hydropisie ventriculaire. Les méninges rachidiennes renferment un liquide albumineux, roussâtre, surtout abondant au niveau des renflements brachial et lombaire ; le liquide céphalo-rachidien, très abondant, a conservé son aspect normal.

Les altérations médullaires siègent le plus souvent au niveau des régions lombaire et sacrée; on peut cependant les rencontrer ailleurs, même quand elles sont étroitement localisées ; dans les cas où la paralysie a longtemps duré, ces lésions consistent en un ramollissement complet; l'axe médullaire est transformé sur une longueur variable, pouvant atteindre 6-8 centimètres, en une sorte de bouillie rougeâtre, diffluente. Quand la mort est survenue rapidement, le ramollissement peut manquer ; on constate alors, sur une coupe, une asymétrie très nette et la présence de foyers de dégénérescence pigmentés, situés à la fois dans les deux substances. (Von Thanhoffer.)

L'examen histologique permet de préciser la nature de ces troubles (1). « La substance grise de la moelle se creuse de lacunes, les unes visibles, les autres invisibles à l'œil nu. Les espaces lymphatiques, périvasculaires et périneuraux se dilatent, puis se remplissent d'une masse gélatineuse et granulée (état criblé). Le

(1) L. von Thanhoffer. — *Ueber Zuchtlähme.* Broch. Buda-Pesth, 1882. — Analysé par Neumann, in Revue vét., 1883, p. 92.

long des tubes nerveux, la névroglie est envahie par de grosses nodosités de couleur jaune, qui paraissent provenir de la myéline et dont la nature chimique est indéterminée; elles rejettent de côté les cylindres-axes et en amènent l'atrophie, au point d'en interrompre parfois la continuité. Dans les espaces périvasculaires et dans la névroglie, il y a des infiltrations sanguines d'étendue variable. Des foyers de ramollissement plus ou moins volumineux se montrent dans la substance grise, particulièrement dans les cornes antérieures. Par suite de la résorption, ils se transforment en lacunes de plusieurs centimètres de profondeur, dans lequelles on voit suspendus, isolément ou réunis, des débris de cellules nerveuses, des cylindres-axes, des vaisseaux sanguins. Enfin la syringo-myélite de la substance grise (myélite centrale) creuse parfois, au centre de la moelle, un canal de plusieurs centimètres de longueur.

» Dans la substance blanche se creusent également des lacunes, donnant, à l'œil nu, l'aspect d'un crible ; elles sont dues à la dégénérescence graisseuse ou amyloïde des éléments ; les espaces lymphatiques périneuraux sont fortement dilatés; à la périphérie de la moelle, on trouve un anneau plus ou moins épais de tissu conjonctif, entourant quelques foyers de dégénérescence amyloïde. On note encore une infiltration sanguine diffuse, étendue d'ailleurs aux deux substances et aussi la présence de corpuscules pigmentaires.

» Les vaisseaux capillaires de la névroglie se dilatent et deviennent variqueux, s'obstruent parfois et sont remplacés par du tissu fibreux. Leurs parois s'épaississent, s'infiltrent de pigment et il y a des épanchements sanguins. Les cellules nerveuses prennent une apparence fibrillaire; leurs prolongements offrent des renflements moniliformes ou disparaissent par l'effet d'une dégénérescence hyaline d'abord, puis granuleuse et pigmentaire. Des cellules migratrices pénètrent dans les intervalles des cellules nerveuses et même en grande quantité dans celles-ci.

» Le noyau des cellules perd la netteté de ses contours ; il peut être remplacé par une, et plus souvent par deux taches arrondies, granuleuses. Des cellules migratrices pénètrent vraisemblablement dans son intérieur. Quant au nucléole, tantôt il grossit et s'entoure de granulations, tantôt il se subdivise lui-même en granulations. Les cylindres-axes des cellules et des nerfs, parfois atrophiés, sont généralement épaissis et offrent des renflements moniliformes.

» Les racines des nerfs sont altérées consécutivement à la ma-

ladie de la moelle. Les cylindres-axes s'infiltrent de graisse ou disparaissent et la racine tout entière s'atrophie. Les nerfs eux-mêmes subissent quelquefois la dégénérescence graisseuse et on la retrouve jusque dans les sciatiques. » Dans les ganglions des racines supérieures, le tissu conjonctif est infiltré de cellules rondes, les cellules nerveuses subissent une dégénérescence granuleuse ; elles perdent leur noyau et s'infiltrent de pigment.

En somme, l'ensemble des altérations histo-pathologiques montre que les troubles peuvent être rapportés, soit à une myélite hémorragique centrale, soit à une syringo-myélite, soit encore à des altérations de la substance blanche. L'inflammation atteint une partie plus ou moins étendue de la moelle et sa marche est également variable.

III. — Diagnostic.

En dehors des centres habituels de la maladie et en l'absence d'une cause de suspicion, le diagnostic de la dourine est difficile à porter. Si un seul animal est atteint, l'affection ne sera décelée que par la succession des accidents propres aux diverses périodes. Si l'on observe une enzootie, les renseignements obtenus et la constatation d'accidents d'âge différent faciliteront le diagnostic. La suspicion sera établie notamment par la constatation de l'œdème de la vulve chez les juments saillies par un même étalon, par la présence de marbrures violacées ou blanchâtres sur la muqueuse du vagin. Dans les régions infectées, l'engorgement des ganglions et la sensibilité des reins, coïncidant avec l'amaigrissement, sont déjà des signes alarmants.

Les accidents locaux, toujours consécutifs au coït, attirent ordinairement l'attention. Or, s'il importe de ne pas méconnaître la dourine, il est aussi très grave de lui rapporter des accidents de nature différente, et le diagnostic différentiel est ici particulièrement important. La confusion est motivée toujours par la constatation d'éruptions, localisées aux organes génitaux et apparues après le coït, telles que le horse-pox et l'exanthème coïtal (1).

On peut admettre tout d'abord que les éruptions étendues, bruyantes, n'appartiennent jamais à la dourine ; la gravité apparente des lésions de la muqueuse suffit pour démontrer la bénignité de l'affection.

(1) La fréquence de ces erreurs alarmantes a motivé une instruction du Comité des épizooties, adressée en 1890 aux vétérinaires sanitaires. Cette instruction rappelle les symptômes de la dourine pendant ses diverses périodes.

Lors de *horse-pox*, on trouve sur les animaux récemment infectés des pustules véritables dont les caractères suffisent pour assurer le diagnostic (V. Horse-pox) ; si l'éruption ne peut être directement et sûrement reconnue, on a recours à l'inoculation expérimentale qui lève tous les doutes. Les produits recueillis par raclage au niveau des lésions et les croûtes qui les recouvrent sont triturés dans quelques gouttes d'eau bouillie; le liquide obtenu est inoculé au veau, par scarifications, au voisinage de l'anus ou de la vulve. Trois à six jours plus tard, une belle éruption vaccinale apparaît dans les mêmes points (1). L'*exanthème coïtal* est différencié par l'étendue de l'éruption vésiculeuse qui l'exprime; il est aussi transmissible aux bovidés, mais l'on ne possède pas de documents précis sur les modes de la transmission, non plus que sur les effets de l'inoculation. La *morve* génitale, extrêmement rare, serait soupçonnée d'après l'aspect nettement ulcéreux des lésions ; un contrôle expérimental est toujours facile dans ce cas.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — Le mode de transmission ordinaire de l'affection par le coït permettait d'affirmer la présence du virus à la surface de la muqueuse génitale. Hertwig a obtenu la transmission par l'inoculation, sur la muqueuse du vagin, des sécrétions recueillies à la surface de la même muqueuse chez les juments infectées. Blaise a également réalisé l'infection par de simples piqûres à la lancette. Il semble, toutefois, que la virulence n'existe dans ces produits qu'à certaines périodes de l'évolution, et ainsi s'explique l'insuccès des tentatives de nombreux expérimentateurs.

La *lymphe*, l'*urine*, la *salive*, le *sperme*, le *liquide prostatique* n'ont pu transmettre la maladie ; mais les difficultés de l'infection expérimentale sont telles que l'on ne peut conclure à leur innocuité certaine.

L'inoculation sous-cutanée du *sang*, chez la jument, aurait donné trois fois des résultats positifs. (Blaise.)

La virulence de la *moelle* rachidienne, soupçonnée d'après les symptômes et les lésions constatées, a été démontrée récemment par Nocard (2). L'inoculation au chien, dans la chambre antérieure

(1) Peuch. — *Étude du horse-pox simulant la maladie du coït.* Revue vét., 1880, p. 297 et 345. — Galtier. — *Horse-pox simulant la dourine.* Journal de méd. vét., 1887, p. 331.

(2) E. Nocard. — *Sur l'inoculabilité de la dourine.* C. R. de l'Ac. des Sc., 25 janvier 1892.

de l'œil, de la matière nerveuse prise au niveau d'un point ramolli de la moelle, détermine l'infection de la plupart des sujets inoculés. Certains succombent en quelques semaines, après avoir présenté de la paraplégie, des monoplégies et un amaigrissement considérable ; on trouve chez eux des foyers de ramollissement médullaire, dont la substance est virulente au même titre que celle des chevaux dourinés. D'autres, après être restés longtemps (jusqu'à plus de deux ans) bien portants en apparence, finissent par succomber très amaigris, après avoir manifesté de l'incoordination des mouvements, de la parésie, puis de la paralysie du train postérieur ; on trouve seulement de la sclérose diffuse de tout l'axe médullaire.

Réceptivité. — Les solipèdes domestiques sont seuls aptes à l'évolution naturelle de la dourine. Chez le *cheval*, l'infection est facilement réalisée et rien n'a été observé qui puisse faire admettre une aptitude ou une résistance particulières de certains sujets. Chez l'*âne*, la transmission paraît moins facile et la maladie affecte des formes moins sévères.

De tous les autres animaux, le *chien* semble être le seul qui ait pu être sûrement infecté jusqu'ici.

Modes de la contagion. — C'est exclusivement par le coït qu'est transmise la dourine. La démonstration expérimentale de ce mode, déjà donnée par Hertwig, était fournie encore en 1861-1862 par Prince et Lafosse. Sur un total de quinze juments saines livrées à quatre étalons dourinés, dix furent infectées — dont cinq gravement — et cinq restèrent indemnes. Deux étalons, accouplés avec les juments contaminées, contractèrent la maladie. En 1877, Trasbot obtient également la transmission à deux juments saillies par un étalon malade.

En dehors du coït, l'infection est extrêmement rare, sinon douteuse ; les quelques cas signalés chez des animaux hongres ou chez des femelles vierges seraient expliqués par une contamination indirecte par les instruments de pansage, les harnais, les litières.

Pathogénie. — Le mode d'évolution du virus dans l'organisme est complètement indéterminé. Les érosions épidermiques déterminées par le coït facilitent la pénétration du contage dans les espaces lymphatiques sous-muqueux. Il semble qu'il s'opère sur place une pullulation qui détermine, directement ou indirectement, les altérations locales de la première période.

L'incubation paraît très courte; dans une expérience de Nocard et Peuch, elle a été de huit jours au moins, de quinze jours au plus; l'étalon mis en expérience avait sailli quatre fois la jument infectée : les 25, 26 et 31 mars et le 1er avril 1890; les premiers signes de l'infection apparurent le 9 avril (engorgement du fourreau); les plaques cutanées ne se sont montrées que le 15 mai.

Sans doute le virus progresse lentement, par les voies lymphatiques, pour franchir successivement les masses ganglionnaires qu'il rencontre, diffuser dans tout l'organisme et cultiver seulement dans quelques milieux d'élection (centres nerveux).

La pathogénie des accidents cutanés ne saurait être actuellement prévue; par contre, la démonstration de la virulence de la moelle témoigne que les lésions nerveuses sont dues à la présence même de l'élément de la contagion.

Résistance du virus. — On ne possède aucun document sur la résistance du virus aux diverses causes de destruction.

La virulence des moelles provenant de chevaux dourinés se conserve pendant très longtemps après immersion dans la glycérine pure et neutre, suivant le procédé indiqué par E. Roux pour la moelle rabique. (Nocard.)

Traitement.

Il n'est aucun spécifique connu de la dourine et le traitement doit tendre surtout à soutenir les forces de l'animal. Une bonne hygiène, une nourriture abondante et choisie, le repos, constituent les indications principales.

Parmi les médicaments conseillés, ceux-là seuls qui ont donné quelque résultat sont des toniques ou des excitants de la nutrition. Trélut a obtenu de bons effets de l'acide arsénieux (3-6 grammes par jour), associé ou non à l'essence de térébenthine (30 grammes) et au fer réduit (6-9 grammes). « On aide l'action du médicament, dans les premiers temps, par les frictions cantharidées faites sur de larges surfaces. » On a conseillé encore l'essence de térébenthine, les ferrugineux, les toniques amers, l'iodure de potassium (Laquerrière). Blaise a employé avec avantage l'acide arsénieux ou l'arséniate de soude, associé à l'arséniate de strychnine.

La castration est conseillée par Knauert, puis par Rodloff, qui lui attribuent une influence heureuse sur la marche des accidents. D'après Blaise, au contraire, l'opération n'a d'autre effet que de précipiter l'évolution ou de provoquer des rechutes.

Le traitement local des accidents génitaux ne comporte aucune indication spéciale.

C'est aux toniques de toute espèce et surtout à une excellente hygiène que l'on devra recourir ; mais les exigences économiques de celle-ci sont telles qu'il est généralement plus avantageux de sacrifier les malades.

Prophylaxie.

Dans un pays indemne, comme la France, la prophylaxie de la dourine se réduit à quelques indications fort simples. Parmi les pays infectés, l'Algérie presque seule importe en France des reproducteurs; or les visites sanitaires imposées, au départ et à l'arrivée, se sont montrées jusqu'ici suffisantes et aucun cas de dourine n'a été importé de nos possessions africaines. L'existence de la dourine en Espagne, dans les zones frontières, constitue une menace pour les solipèdes entretenus dans les pâturages communs (enzooties de 1886 et de 1890) et elle justifierait quelques dispositions préventives.

L'expérience montre que la dourine est facilement combattue dès que le foyer est reconnu. Une enquête fait connaître les animaux qui ont pu être exposés à la contagion ; ceux-ci doivent être mis en surveillance et écartés définitivement de la reproduction. En raison des rechutes possibles, la surveillance temporaire, prescrite pour les juments par la loi sanitaire, est insuffisante ; il serait préférable d'exiger leur abatage, sauf indemnisation, et d'imposer la castration des étalons, quels que soient les effets de l'opération sur la marche de la maladie (1).

En Algérie, la prophylaxie de la maladie est plus complexe, en raison de l'existence de la dourine sur des animaux appartenant aux indigènes et échappant plus ou moins complètement à l'action sanitaire. Les dispositions tendant à protéger les étalons de l'État contre l'infection prescrivent de refuser la saillie à toute jument présentant quelque indice de maladie ; en outre, les gardes-étalons doivent laver la vulve à l'eau fraîche et à la main, puis enduire d'huile d'olives les lèvres de la vulve; immédiatement après la saillie, la verge de l'étalon est également lavée. D'autre part les

(1) Il est évident que la castration des juments, récemment proposée, ne donnerait aucune sécurité. Les animaux seront vendus à des personnes ignorant leur état ils pourront être livrés à l'étalon alors que l'on aura quelque raison de croire à l'existence des chaleurs.

étalons doivent être visités avant chaque saillie ; celle-ci est refusée alors que quelque signe suspect (lésions locales, boiteries, plaques cutanées) vient à être constaté.

Législation. — *France.* — Les animaux atteints sont placés sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet et marqués. Il est interdit de les employer à la reproduction pendant tout le temps qu'ils sont tenus en surveillance. Il est en outre défendu de les vendre ; toutefois cette interdiction pourra être levée pour les mâles après castration.

A la frontière, les malades sont repoussés après avoir été marqués. Les chevaux entiers malades ou suspects sont admis à l'importation si les propriétaires s'engagent à les faire émasculer dans un délai de quinze jours. (Art. 17, 18 et 70 § 6 du Décret de 1882.)

En *Algérie*, en territoire civil, les animaux atteints sont abattus sur l'ordre du maire ou de l'administrateur. Les sujets mâles sont dispensés de l'abatage à cette condition d'être châtrés. (Art. 13 du Décret du 12 novembre 1887.) En territoire de commandement, les dispositions appliquées sont prévues par une ancienne instruction du ministère de la guerre.

En *Allemagne*, les animaux affectés sont surveillés et la reproduction leur est interdite. En *Autriche*, en *Hongrie*, en *Roumanie*, la loi ordonne la castration des étalons ; les juments sont marquées au feu et soustraites à la reproduction.

CHAPITRE XX

RAGE.

La *rage* est une maladie virulente, inoculable, due à la présence dans le système nerveux d'un agent spécifique et caractérisée par des troubles d'origine cérébrale et médullaire.

Historique. — Jusque vers la fin du siècle dernier, la rage est considérée comme une mystérieuse névrose; ses symptômes, chez le chien et chez l'homme, sont bien connus, mais les hypothèses les plus fantaisistes sont émises quant à sa nature. Un seul point est acquis, qui est établi par de nombreuses observations : la transmissibilité de la rage, par morsure du chien et du loup, aux autres carnassiers, aux herbivores et à l'homme.

En 1811, Gohier débute dans l'étude expérimentale de la rage et il croit obtenir la contagion au chien par ingestion de la viande d'herbivores morts enragés. Peu après (1813), la virulence de la salive du chien, depuis longtemps soupçonnée, est démontrée par Grüner et le comte de Salm qui réalisent l'infection du chien au chien par l'inoculation sous-cutanée de la bave.

Par contre, Huzard et Dupuy affirment la non-virulence de la salive chez les herbivores et cette opinion est très généralement admise lorsque, en 1822, Berndt, de Greifswald, publie ses *Nouvelles expériences sur l'hydrophobie*. Berndt conclut à la virulence chez toutes les espèces : « Ce n'est pas seulement la bave des chiens qui communique la maladie, mais tout autre animal affecté de la rage peut la transmettre par sa bave. » Il reconnaît que « l'horreur de l'eau » est loin d'être la règle et que « la paralysie de la moelle vertébrale est constante dans les derniers temps de la maladie ». Enfin il distingue, au point de vue clinique, une rage *furieuse*, une rage *tranquille* et aussi une « rage promptement mortelle » qui n'est sans doute qu'une septicémie expérimentale.

Dès ce moment, les expériences se multiplient. Les recherches de Magendie confirment la virulence constante de la salive recueillie

dans la bouche des carnassiers; celles de Hertwig (1828) permettent d'affirmer en outre celle de la salive parotidienne. La virulence du sang fait l'objet des études de Breschet, Magendie, Dupuytren, Renault. L'ingestion par le chien de la viande d'animaux enragés, qui avait donné à Gohier des résultats positifs, est essayée sans succès par Delafond et par Lafosse. Renault, qui constate les mêmes faits, multiplie les conditions de l'expérience et démontre que l'infection ne peut s'effectuer par les voies digestives.

La virulence de la salive des herbivores reste controversée; la transmission est tentée sans succès par Vatel, Renault, Rey, Lafosse. En 1842 seulement, de nouvelles expériences de Rey confirment définitivement les résultats déjà produits par Berndt.

L'étude expérimentale de la rage, à laquelle on devait les seules connaissances précises acquises sur la nature de la maladie, est malheureusement abandonnée vers la même époque, et, pendant quarante ans, l'on se contente de disputes philosophiques dont la spontanéité est l'inépuisable sujet. En France, la plupart des observateurs croient à la genèse possible de la rage en dehors de toute contagion et sous l'influence des causes les plus diverses. On invoque principalement la privation des relations sexuelles, une excitation génésique non satisfaite, la colère, la souffrance, la soif... Certains admettent l'évolution de la rage chez un sujet mordu par un animal non enragé ; d'autres enfin, par une série de déductions académiques, arrivent, à douter à la fois de la virulence et de la contagion.

C'est en ces derniers temps seulement que l'étude de la rage est sérieusement reprise. En 1879, Galtier décrit la rage du lapin et il indique la valeur de cet animal pour l'expérimentation. Les expériences de Nocard (1880) et de P. Bert (1882), montrent qu'à la suite de la filtration sur plâtre de la salive la virulence existe seulement dans les matières solides retenues sur le filtre et que, par conséquent, l'agent de la contagion est un élément figuré.

L'année suivante, Pasteur entreprend l'étude de la rage avec Chamberland, Roux et Thuillier et les découvertes les plus importantes se succèdent (1). Dans une première note, Pasteur annonce

(1) Pasteur. Chamberland, Roux et Thuillier. — *Notes sur la rage.* C. R. Acad. des sciences, t. XCII, 1881, p. 1259. — Id. — *Nouveaux faits pour servir à la connaissance de la rage.* Id., t. XCV, 1882, p. 1187. — Pasteur. — *Nouvelle communication sur la rage.* Id., t.XCV III, p. 457. — Pasteur, Chamberland et Roux. — *Sur la rage*, Id., id., p. 1229. — Pasteur. — *Méthode pour prévenir la rage après morsure.* Id., t. CI, 1885, p. 705. — *Résultats de l'application de la méthode...* Id., t. CII, 1886, p. 459. — *Nouvelle com-*

que le virus rabique siège non seulement dans la salive, mais aussi dans les centres nerveux; d'autre part, l'inoculation directe, à la surface du cerveau, constitue un moyen certain de communiquer la maladie. En 1882, les mêmes expérimentateurs font connaître sommairement les principales constatations relevées à la suite de plus de deux cents inoculations expérimentales. En 1884, Pasteur, Chamberland et Roux annoncent que les passages successifs du virus à travers l'organisme du singe permettent d'obtenir son atténuation et sa transformation en un virus-vaccin. Enfin, en 1885, Pasteur fait connaître une autre méthode d'atténuation; il indique les bases d'un traitement capable de rendre les animaux et l'homme réfractaires, alors même qu'il est appliqué un certain temps après l'inoculation virulente. On sait quels merveilleux résultats ont été obtenus depuis et quelle extension a pris le traitement pasteurien de la rage.

Espèces affectées. — Tous les mammifères — l'homme y compris — et aussi les oiseaux, peuvent contracter la rage; mais il existe de nombreux degrés dans la fréquence de la maladie suivant les espèces.

En raison de leur genre de vie, plutôt peut-être que de leur réceptivité spécifique, les carnassiers domestiques sont le plus souvent atteints. La rage du *chien* constitue la partie la plus importante de cette étude; c'est chez cette espèce que la maladie se perpétue, c'est par elle presque toujours que sont contaminés les autres animaux. Le *chat* est de beaucoup moins exposé; il n'est mordu ordinairement que par des chiens dont il a l'habitude de tolérer l'approche.

La rage du *loup* est relativement fréquente; elle sévit en permanence dans les régions où ces animaux sont encore nombreux et vivent en troupes. Parmi les autres carnassiers sauvages, on a constaté la maladie chez le *renard*, le *blaireau*, l'*hyène*, le *chacal*...

De tous les herbivores domestiques, les *bovidés* sont le plus exposés; ils sont les victimes ordinaires des chiens de garde et la rage est souvent observée à l'état enzootique dans les troupeaux.

Les *moutons* et les *chèvres* sont presque aussi fréquemment atteints.

La maladie est plus rarement observée sur le *cheval*.

munication sur la rage, Id., t. CIII, 1886, p. 777. — *Sur la méthode de prophylaxie de la rage après morsure*, Id., t. CVIII, 1889, p. 1228.

Le *chameau* est assez souvent affecté en Afrique et dans les steppes kirghises. (Vedernikoff.)

Parmi les animaux sauvages, la rage a été observée, à l'état sporadique ou enzootique, chez le *cerf*, le *chevreuil*... et surtout chez le *daim*.

La rage du *porc* est tout à fait exceptionnelle. — Il est douteux que les *oiseaux* puissent être contaminés par morsure.

Distribution géographique. — Statistique. — La rage est actuellement répandue sur presque tous les points du globe ; elle sévit en Europe depuis un temps immémorial. La maladie est à peine mentionnée, alors qu'elle affecte son caractère habituel d'enzootie limitée, mais l'on conserve le souvenir de véritables épizooties de rage. L'affection est signalée sous cette forme en Allemagne et en France de 1720 à 1723, et en Angleterre de 1754 à 1760. De 1822 à 1830, elle prend à nouveau un caractère envahissant, à la fois en Allemagne, en Hollande et en Suède ; des foyers persistent en Prusse, en Wurtemberg et en Autriche jusque vers 1853. En 1861, une nouvelle recrudescence se produit à la fois en France et dans l'Europe centrale (1) ; des centres de contagion se constituent dans le Wurtemberg, la Saxe, à Vienne et à Paris.

Aujourd'hui, la rage règne en permanence dans presque tous les États d'Europe ; la France et la Belgique, à l'Ouest, la Russie à l'Est constituent les deux principaux foyers de l'infection, tandis que l'Europe centrale et septentrionale est moins gravement atteinte, certaines régions étant même à peu près indemnes.

I. Carnassiers. — En *France*, la rage est extrêmement fréquente. On compte 2577 cas de rage du chien en 1887, 1947 en 1891, 2165 en 1892.

Répandue sur tous les points du territoire, la rage possède néanmoins des foyers d'élection nettement distincts. Dans le département de la Seine, la maladie sévit en permanence ; on compte successivement en ces dix dernières années :

Années.........	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894
Rage du chien.	518	604	644	863	367	201	399	676	301	341

Les régions de l'Est, du Sud-Est et du Sud-Ouest entretiennent la maladie en permanence.

(1) Les statistiques de Werner indiquent un total de 1909 personnes mortes de la rage, en Autriche, de 1851 à 1872.

La *Belgique* compte d'assez nombreux cas de rage ; toutes ses provinces sont visitées. On signale 181 cas en 1890, 185 en 1861, 83 en 1892.

En *Suisse*, au contraire, la maladie est relativement rare et elle est importée presque toujours.

Années...........	1890	1891	1892	1893	1894
Rage du chien.	5	15	6	7	25

L'*Allemagne* signale une moyenne assez élevée de quatre à cinq cents cas de rage du chien. Toutefois l'étude de la répartition géographique de l'affection montre qu'elle est signalée presque exclusivement sur les frontières ; les provinces de la Silésie et de la Prusse orientale, contaminées par la Pologne russe, comptent à elles seules les trois quarts des malades ; les autres cas sont relevés sur la frontière autrichienne et sur celle des Vosges ; le reste de l'empire est presque indemne et la rage reste inconnue à Berlin et dans la plupart des grandes villes.

Années...........	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892
Rage du chien.	438	423	397	410	590	415	387

Dans la *Grande-Bretagne*, la rage est en pleine décroissance :

Années...........	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893
Rage du chien.	217	160	312	129	79	38	93

En *Hollande*, en *Danemark*, en *Suède*, on ne constate que quelques cas isolés.

L'*Autriche* compte annuellement 300 à 500 cas ; les principaux foyers sont entretenus en Galicie et en Bohême.

La *Hongrie* est gravement atteinte, avec une moyenne annuelle de 700 cas de rage du chien.

L'*Italie* et l'*Espagne* n'accusent officiellement que des chiffres insignifiants ; le nombre considérable des personnes traitées dans leurs Instituts vaccinaux montre qu'elles sont envahies à un haut degré.

La *Roumanie* signale environ 100 cas de rage du chien chaque année.

En *Turquie*, la rage est relativement rare, en dépit de l'oubli des mesures sanitaires les plus élémentaires ; cette anomalie s'explique par ce fait qu'en Orient la rage paralytique est presque exclusivement observée.

La rage est extrêmement fréquente en *Russie*, à la fois sur le

chien et sur le loup. Les statistiques n'accusent qu'une moyenne annuelle de 3000 cas de rage du chien, chiffre de beaucoup inférieur à la réalité.

En Afrique, la rage est observée sur tout le littoral méditerranéen ; elle est particulièrement fréquente en *Algérie* (165 cas en 1891) ; en *Égypte*, quelques cas sont constatés chaque année. En 1893 et 1894, elle est signalée au *Cap*. Importée dans l'île de *Madère* en 1892, la maladie s'y est rapidement répandue.

En Asie, elle est signalée au *Japon*, où elle existe de temps immémorial (Janson). « La rage est extrêmement fréquente à *Java*, à *Singapoore* et dans toute la presqu'île de *Malacca* ; dans la *Basse-Cochinchine*, l'*Annam* et le *Tonkin*, elle n'est guère plus rare qu'en France. » (A. Calmette.)

En Amérique, la rage, à peine mentionnée dans les documents sanitaires, est très répandue dans les *États-Unis*, le *Mexique*, le *Brésil*, le *Chili*..., ainsi que le démontrent les comptes rendus des Instituts créés pour le traitement pasteurien. Elle est particulièrement fréquente dans l'île de *Cuba* qui fournit un total de 1115 personnes traitées à l'Institut de la Havane de 1886 à 1891.

L'*Australie*, au contraire, est complètement indemne ; les sévères mesures prophylactiques appliquées permettent d'espérer que ce continent sera indéfiniment préservé (Loir).

II. Herbivores. — La rage est relativement rare chez les herbivores ; presque toujours elle procède directement de morsures par des chiens enragés. Les pertes atteignent un chiffre élevé alors qu'un troupeau a été victime des morsures répétées d'un chien de garde.

Chez les herbivores vivant en troupes, comme les cerfs et les daims, la rage affecte parfois un caractère épizootique. Des enzooties de rage du daim ont été plusieurs fois signalées en Angleterre.

En 1795 et en 1798, la maladie sévit dans les parcs royaux de Grove et de Windsor ; en 1872 et en 1880, dans ceux d'Eaton Hall et de Swythamby ; en 1886-1887, la maladie éclate dans le parc de Richmond et 264 animaux succombent.

I. — Symptômes (1).

Bien qu'elle se traduise par des phénomènes de même ordre chez tous les animaux, la rage revêt une physionomie différente suivant

(1) H. Bouley. — Art. *Rage*. Diction. encycl. des sciences médicales, 1874.

les espèces considérées. On doit étudier successivement les caractères cliniques de la maladie chez le *chien*, le *chat*, le *cheval*, les *bovidés*, les *petits ruminants*, le *porc*, le *lapin* et les *oiseaux*.

Les signes de la rage étant à peu près semblables chez les trois espèces de carnassiers surtout exposées, le *chien*, le *chat* et le *loup*, on peut appliquer aux deux derniers la description de la rage du chien, la mieux connue de toutes les formes.

§ 1. — Rage du chien.

La rage affecte chez le chien les types les plus divers et c'est seulement à quelques-uns d'entre eux que s'applique littéralement le nom de *rage*. Les accès de fureur peuvent manquer complètement ou ne se montrer qu'à certains moments ; une distinction depuis longtemps admise par la clinique reconnaît une *rage furieuse* et une *rage mue* ou *tranquille*, suivant que les animaux cherchent ou non à mordre. A l'expression de « rage mue », spécialement applicable aux cas de paralysie des muscles des mâchoires, on pourrait substituer avec avantage celle plus générique de *rage paralytique :* la paralysie en effet ne débute pas toujours par les masséters et la rage mue constitue une localisation fréquente, mais non exclusive.

D'ailleurs, ces distinctions n'ont qu'une valeur toute relative ; on peut observer successivement les deux types de la rage chez un même animal et la paralysie est la terminaison habituelle de toutes les formes. Il n'est pas d'affection plus protéiforme que la rage ; toutes les descriptions d'ensemble, astreintes à ne rendre que la moyenne des manifestations observées, sont inévitablement très imparfaites. Les symptômes les plus essentiels, les plus caractéristiques, seront associés différemment ou feront totalement défaut dans certains cas, tandis que des altérations tout accidentelles pourront simuler complètement la rage classique. Ce n'est que par une longue série de monographies que l'on pourrait espérer donner une idée de la rage du chien, et encore cette idée serait-elle très imparfaite.

a. **Rage furieuse.** — Les premiers signes de la rage consistent en de simples modifications dans les habitudes de l'animal. Le chien devient triste, sombre, inquiet, taciturne ; en proie à une agitation continuelle, il va et vient constamment ; de temps à autre, il se repose un instant et s'étend sur le sol, puis il se relève brusquement, comme frappé par une incitation vive, pour reprendre ses mouvements interrompus. L'animal ne cherche nullement à

mordre; il est encore docile, mais il obéit moins vite, distrait par quelque préoccupation dominante. D'heure en heure, ces modifications s'accentuent; le chien cesse d'aboyer, il recherche la solitude, se cache sous les meubles, s'enfouit sous la paille de sa niche. A de courtes périodes de calme ou de somnolence, succèdent des phases d'excitation marquée; le bruit, les attouchements, les émotions de toute espèce provoquent des réactions exagérées. Selon son caractère habituel, le chien répond aux appels et aux caresses par de plus vives démonstrations d'affection, ou, au contraire, par des grognements et des révoltes.

Dès ce moment la rage peut être soupçonnée et, dès ce moment aussi, les animaux sont dangereux par les caresses mêmes qu'ils prodiguent: le lèchement des mains et du visage peut être une cause d'inoculation ; parfois aussi, le chien, irrité par des personnes étrangères, par des enfants, ou surpris par un attouchement imprévu, répond par une morsure aux provocations.

Pendant toute cette période du début de la rage, on n'observe aucune altération fonctionnelle grave; l'appétit est conservé ou même exagéré.

Un peu plus tard, l'agitation extrême se traduit par des signes évidents. Enfermé dans une cage, l'animal est toujours en mouvement; il gratte le sol, retourne la paille et l'accumule en un tas qu'il éparpille bientôt après ; laissé dans un appartement, il se promène en tous sens, il déchire les tapis et la literie. A certains moments, il semble se produire des hallucinations; le chien tombe en arrêt devant un corps imaginaire, il happe dans l'espace ou se précipite menaçant, comme s'il poursuivait un ennemi. Encore à ce moment on observe des rémittences dans les accès, pendant lesquelles le malade reste soumis et caressant; toutefois, son attention ne peut être longtemps retenue et, subitement, il échappe à la domination du maître pour céder à de nouvelles visions.

La voix se modifie dans son timbre; elle devient cassée, enrouée; au lieu du jappement habituel, court et répété, on perçoit un hurlement prolongé, terminé par une note aiguë, quelque peu analogue à la voix que donne le chien courant fatigué. Ce « hurlement de la rage » laisse à l'observateur une impression particulièrement vive et durable; il suffit de l'avoir entendu quelques fois pour le reconnaître facilement dans la suite. Toutefois ce symptôme peut faire défaut; chez quelques chiens aussi, on n'entend qu'un aboiement court, rauque, voilé, beaucoup moins significatif; d'autres, restent muets pendant toute l'évolution de la maladie et les inci-

tations les plus douloureuses ne leur arrachent qu'une plainte faible et avortée.

A cette période apparaissent des troubles de la sensibilité générale, des frissons, des démangeaisons. Dans quelques cas, il existe du prurit au point d'inoculation; si le lieu de la morsure initiale est accessible, le chien lèche la région, puis il mord et arrache les tissus au voisinage de la cicatrice. En certaines régions, il se produit une analgésie complète; les piqûres, les brûlures, le pincement de la peau sont à peine perçus; des animaux arrachent par lambeaux tous les muscles d'une région, mordant dans les chairs sans manifester d'autre impression que la sensation de bien-être qui résulte de la satisfaction du prurit. Souvent l'on observe une excitation du sens génital; chez le mâle les érections sont fréquentes; il simule les mouvements du coït ou lèche à chaque instant les parties génitales.

Les aliments sont encore acceptés s'ils peuvent être aussitôt déglutis; au contraire ils sont rejetés, après un court séjour dans la bouche, si la mastication est nécessaire. La déglutition devient de plus en plus pénible; le chien semble *avoir un os dans la gorge*, mais il n'est nullement *hydrophobe* et il ne cessera de boire que lorsque les liquides ne pourront plus franchir le pharynx.

L'animal devient réellement furieux; laissé libre, il déchire les objets qu'il rencontre; il déglutit les corps les plus divers : de l'herbe, de la paille, des chiffons, des cailloux... Ordinairement, il fuit l'habitation de son maître, trottant à une allure rapide, la queue basse, l'œil hagard, indifférent à ce qui l'entoure. Il se jette sur les chiens et sur les personnes, sans les rechercher cependant et sans s'acharner sur ses victimes. Les chiens mordus sont presque toujours venus d'eux-mêmes flairer l'animal enragé; de même les personnes ont fait quelque mouvement qui a attiré son attention. Le chien enragé cherche peu à mordre les animaux des autres espèces; néanmoins les chiens des troupeaux sont dangereux et, dès le début de la rage, ils se précipitent sur les moutons et les bœufs, leur infligeant des morsures multiples; de même les chevaux sont mordus par les chiens qui sont leurs commensaux habituels et qui ont l'habitude de leur sauter au poitrail ou aux naseaux pendant la marche. Après une course plus ou moins longue, le chien enragé revient chez son maître, harassé, couvert de poussière et de sang; ou bien il poursuit sa route, pour tomber épuisé et mourant après avoir parcouru jusqu'à cent kilomètres.

Si l'animal est resté enfermé, les accès de fureur se montrent par

intermittences; ils peuvent même manquer complètement, en l'absence de toute provocation. Les hurlements, rares en certains cas, sont, en d'autres, répétés à chaque instant et ils persistent, de plus en plus affaiblis et voilés, jusque dans l'agonie. Laissé dans le calme, le malade s'agite, flaire les objets qui l'entourent, déglutit la paille de sa litière, hurle de temps à autre, puis tombe dans une torpeur de plus en plus profonde. S'il est excité, il hurle longuement, se précipite sur les objets qu'on lui présente, sur les barreaux de sa cage et les mord avec fureur.

Dans une dernière période, tous ces symptômes se modifient. L'animal épuisé peut à peine se tenir debout; il chancelle au moindre mouvement; les flancs sont levrettés à l'excès; les yeux, ternes et enfoncés dans l'orbite, donnent à la physionomie une expression de douleur et d'angoisse. La voix est complètement voilée; mais le hurlement ébauché conserve encore sa forme particulière. A la parésie générale, succède une paralysie qui débute soit par le train postérieur, soit par les mâchoires, pour envahir rapidement les autres régions; la station n'est plus possible; l'animal reste étendu sur le côté; s'il est excité violemment, il soulève encore la tête et les membres antérieurs pour retomber aussitôt.

La respiration devient de plus en plus pénible; il se produit des contractions de certains groupes musculaires, des mouvements choréiques des membres et du tronc, de la tétanisation, et la mort survient dans une prostration complète.

L'évolution de la rage est toujours rapide; sa durée varie de deux à dix jours; une période de quatre à cinq jours est le terme le plus ordinaire.

b. **Rage paralytique.** — On peut grouper sous ce titre toutes les formes évolutives dans lesquelles la paralysie survient d'emblée ou dès les premières périodes de la maladie.

Dans le premier cas, les symptômes du début diffèrent de ceux de la rage furieuse en ce que les troubles sensoriels sont peu marqués ou font complètement défaut. On observe seulement de la tristesse, de l'inquiétude, une tendance à flairer et à lécher les objets. Les paralysies débutent par les régions les plus diverses: on observe ainsi de la paraplégie, de l'hémiplégie ou encore des monoplégies limitées à un membre et plus fréquemment aux masséters. C'est à cette localisation dernière qu'est appliquée la qualification de rage *mue* ou *muette*.

Chacune de ces localisations donne au malade une physionomie

particulière. Lors de rage mue, la mâchoire inférieure reste pendante, la langue sort de la bouche, une bave abondante s'écoule de la cavité. Ces signes et l'expression égarée du regard donnent à l'animal un aspect tout spécial. La préhension des aliments est rendue impossible; la muqueuse buccale se dessèche, se couvre de poussière et revêt une teinte sombre. L'animal reste calme; il ne répond pas aux provocations; il semble qu'il ait conscience de son impuissance. « Il ne peut pas et ne veut pas mordre, écrit Henri Bouley. Impuissance physique de mordre et involonté de le faire, voilà les deux caractères qui différencient l'une de l'autre les deux formes de la rage canine. » Alors même que l'impotence fonctionnelle est localisée ailleurs qu'aux mâchoires, la tendance à mordre est peu marquée; après des menaces ou des coups, l'animal consent bien à saisir l'objet présenté; mais toujours avec une certaine prudence et jamais avec cette violence qui est observée dans l'autre forme de la rage. Si la rage mue succède à une phase primitive de rage furieuse, la tendance à mordre pourra persister au contraire jusqu'à ce que la paralysie soit complète. L'évolution est toujours rapide; la paralysie s'étend à tous les nerfs d'origine bulbaire et la mort arrive en deux ou trois jours le plus souvent.

La rage mue, primitive ou secondaire, est de beaucoup la plus ordinaire de toutes les formes paralytiques et elle a été seule décrite jusqu'en ces derniers temps. Exceptionnellement, la paralysie débute dans un membre, se traduisant par de la faiblesse, suivie par une abolition complète de la motilité. En d'autres cas, ce sont les muscles des régions dorsale, abdominale, ou encore le diaphragme qui sont les premiers affectés; parfois enfin on observe, dès le début, de la paraplégie ou de l'hémiplégie. Ces paralysies erratiques se montrent rapidement envahissantes et les animaux succombent en peu de jours, par asphyxie le plus souvent.

§ 2. — Rage du cheval.

La rage débute par des signes de tristesse, d'inquiétude et d'agitation. La sensibilité générale et les sensibilités spéciales sont exaltées ; les attouchements, l'impression de la lumière, celle du bruit, provoquent des défenses et des mouvements désordonnés. L'œil exprime l'anxiété; la pupille est dilatée; le regard, fixe, devient par moments féroce et menaçant. Souvent on observe une excitation génésique marquée; l'étalon hennit d'une voix rauque;

il a des érections fréquentes; la jument se campe et prend les attitudes des bêtes nymphomanes. Des tremblements, des grincements de dents, des contractions spasmodiques des muscles de l'abdomen, des coliques, des claudications passagères peuvent être constatés. Parfois, il existe du prurit au niveau de la morsure; si l'animal peut atteindre la cicatrice avec ses dents, il la mord et cherche à arracher la peau de la région. L'appétit est capricieux et le goût se montre perverti; le malade laisse l'avoine ou les fourrages pour ingérer la litière et le fumier; il lèche les murs et déglutit de la terre et des corps étrangers. Dès cette première période, on remarque une difficulté croissante de la déglutition; bientôt les aliments et surtout les boissons ne peuvent plus franchir le pharynx et sont rejetés par les naseaux. La gorge est douloureuse à la pression; la salive, qui ne peut être déglutie, s'échappe en filets par la commissure des lèvres.

Ces symptômes s'aggravent rapidement et de véritables accès de fureur se manifestent, provoqués par une excitation quelconque. Les coups, les menaces, la vue d'une personne étrangère, l'impression brusque de la lumière, un simple bruit provoquent des mouvements désordonnés; l'animal se précipite pour mordre et, s'il ne peut atteindre l'objet de sa colère, il se jette sur les corps qui l'entourent, les mordant avec une fureur telle qu'il se brise parfois les mâchoires. La vue d'un chien provoque souvent les accès. Certains animaux tournent leur fureur contre eux-mêmes; ils s'infligent des morsures profondes dans la région de la morsure d'inoculation, arrachant par lambeaux la peau, les tendons et les muscles. Les paroxysmes se renouvellent d'autant plus fréquemment que le malade est plus excité; pendant les rémissions, il reste calme, docile et il tolère la présence des personnes qui l'approchent habituellement. La respiration est pénible; les muqueuses sont fortement injectées et de teinte bleuâtre; on compte 80-100 pulsations par minute; la température s'élève au-dessus de 40 degrés.

Ces crises épuisent rapidement l'animal; la faiblesse devient extrême; la démarche est titubante; des sueurs continuelles inondent le corps. Des paralysies apparaissent, localisées en quelques cas au niveau de la région inoculée ou, plus ordinairement, étendues d'emblée à tout le train postérieur; toujours, elles progressent rapidement, le malade tombe pendant une crise et fait de vains efforts pour se relever; la respiration, déjà très pénible, est bientôt dyspnéique et la mort arrive après quelques accès convulsifs.

La durée de l'évolution totale est de trois à six jours en moyenne.

§ 3. — Rage des ruminants.

La rage se traduit chez le bœuf, le mouton et la chèvre par des signes analogues à ceux qui sont observés chez les espèces précédentes, mais les types évolutifs sont plus variés que chez le cheval et l'on retrouve chez eux les deux formes, *furieuse* et *paralytique*, observées chez le chien.

a. **Rage furieuse.** — Le début est marqué, comme chez le chien, par des phénomènes cérébraux; les animaux sont irritables, les émotions sensorielles provoquent des réactions violentes; certaines régions, les lombes notamment, sont hyperesthésiées. Il se produit une accélération de la respiration et de la circulation; la température s'élève jusqu'à 40°. Parfois, et plus souvent que chez le cheval, on observe du prurit au niveau du point de l'inoculation. On constate des tremblements généraux et une excitation génésique violente; le taureau mugit, entre en érection, se dresse sur les membres postérieurs; la vache flaire ses voisines et présente les signes habituels des « chaleurs ». La rumination s'opère irrégulièrement et pendant quelques instants seulement; les aliments sont à peine acceptés, l'animal paraissant distrait à chaque instant par une préoccupation dominante. Les boissons seules sont recherchées.

Ces premiers signes s'accentuent en douze à vingt-quatre heures; il se produit des hallucinations; les mâles surtout se précipitent en avant, frappant de la corne un ennemi imaginaire; ils poussent des beuglements fréquents, à la fois rauques et sonores. En même temps, des symptômes d'un autre ordre se manifestent; la déglutition est devenue à peu près impossible; des coliques apparaissent, pendant lesquelles les animaux se couchent et se relèvent fréquemment. On remarque des bâillements, du mâchonnement, des mouvements fréquents de la langue et des lèvres, avec écoulement d'une bave abondante et mousseuse. Des efforts de défécation se produisent qui aboutissent au rejet de matières excrémentitielles durcies, suivi d'épreintes et de ténesme rectal.

La vue d'un chien presque toujours, quelquefois celle de l'homme, ou même une impression sensorielle quelconque, provoquent un accès de fureur. Attaché à l'étable, l'animal se précipite sur l'objet qui l'irrite, cherchant à frapper de la corne et à mordre; retenu par les liens, il frappe le mur de la tête ou grimpe dans l'auge

comme s'il était atteint de vertige. Au pâturage, le malade s'isole d'abord, puis il se jette sur les autres animaux et sur l'homme, frappant du pied et de la corne. Des périodes de rémission succèdent à ces crises; l'animal paraît somnolent, hébété, jusqu'à ce qu'une cause occasionnelle quelconque provoque un nouveau paroxysme. En quelques cas, la mort survient brusquement, pendant un des premiers accès.

Peu à peu, les sensibilités s'émoussent; les accès sont plus rares et moins violents et la paralysie débute, soit au niveau du point d'inoculation, soit à la fois en plusieurs régions, soit encore par le train postérieur. Dans tous les cas, les paralysies progressent très vite; le malade tombe, des accidents convulsifs se produisent de temps à autre; on perçoit des grincements de dents; le globe oculaire pivote dans l'orbite et la mort survient, par asphyxie le plus ordinairement.

b. **Rage paralytique**. — La forme paralytique est marquée à son début par de la tristesse, de l'inquiétude, de l'agitation et par des signes de coliques légères. La paralysie se montre dès les premiers instants; elle débute souvent par une boiterie suivie d'une akinésie complète, étendue rapidement à toute une région. On retrouve les troubles digestifs observés dans la rage furieuse; bientôt la station est impossible; l'animal tombe et il succombe rapidement à l'extension de la paralysie.

La durée moyenne de l'évolution est de quatre à six jours.

Chez les PETITS RUMINANTS, les symptômes observés ne diffèrent des précédents que par les attitudes pendant les périodes d'excitation.

Chez le *mouton*, il se produit des ébrouements fréquents, des grincements de dents; les sujets flairent et lèchent leurs compagnons; puis, subitement, ils deviennent agressifs, frappent du pied avec colère et se précipitent, tête baissée, sur les animaux ou les objets qui les entourent.

Les symptômes sont les mêmes chez la *chèvre*; chez le *bouc*, le sens génésique, déjà très développé chez l'animal sain, est soumis à une extrême surexcitation.

La rage a été étudiée chez le *daim* dans les récentes épizooties anglaises (1). « Au début de la maladie, les animaux portent la

(1) COPE et HORSLEY. — *Rapports sur une épidémie de rage parmi les daims du parc de Richmond*. Londres, 1888. — ADAMI. — *Une épidémie de rage sur un troupeau de daims*. Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 658.

tête en arrière, sur les épaules, le museau en l'air ; ils ont des tressaillements subits et partent au galop, droit devant eux. Bientôt ils s'élancent contre leurs compagnons, se jetant tête baissée sur les poteaux, les arbres et avec tant de violence qu'ils brisent leurs cornes et s'arrachent des lambeaux de peau. De timides qu'ils sont d'ordinaire, ils deviennent agressifs et mettent le désordre dans le troupeau. A cette période de la maladie, on voit des faons poursuivre audacieusement et mordre de vieux daims. Séparés et enfermés dans un endroit clos, ils se précipitent sur les objets et sur les personnes qui se présentent.

» Après quelques jours, les animaux meurent, dans une crise, ou à la suite de la paralysie envahissante. »

§ 4. — Rage du porc.

Dès le début, l'animal paraît inquiet ; il grogne fréquemment, s'agite, flaire dans tous les coins et retourne sa litière en tous sens. Au niveau du point mordu existe un prurit violent qui porte l'animal à mordre la cicatrice ou à la déchirer au contact des objets voisins. La voix, altérée, devient rauque et plaintive. L'animal déglutit le fumier et les corps étrangers de toute espèce. Le bruit, la lumière, les attouchements, provoquent des mouvements désordonnés et des cris. Les boissons sont encore recherchées, mais la déglutition est de plus en plus difficile.

A certains moments, de véritables accès de fureur se produisent ; le porc se précipite en avant comme pour attaquer un ennemi ; il mord les auges ou les corps qui l'environnent et cherche à atteindre les personnes ou les animaux qui l'approchent.

L'épuisement et la paralysie arrivent bientôt et le malade succombe en deux à quatre jours.

§ 5. — Rage du lapin (1).

La rage du lapin, presque toujours expérimentale, est connue depuis peu. C'est à M. Galtier, de l'École vétérinaire de Lyon, que revient le mérite d'avoir démontré l'inoculabilité de la rage au lapin et d'avoir fait connaître, le premier et de la façon la plus complète, les symptômes tout à fait spéciaux de l'affection.

(1) Galtier. — *Sur la rage du lapin*. C. R. Acad. des sciences, 25 août 1879. — Högyes. — *Le virus rabique dans ses passages de lapin à lapin*. Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 133.

Cette découverte devait avoir les conséquences les plus heureuses; elle rendait plus faciles et moins dangereuses les recherches sur la maladie et elle permettait à Pasteur et à ses élèves d'entreprendre l'étude de la rage et d'aboutir en quelques années aux merveilleux résultats que l'on sait.

La rage du lapin présente cette particularité que la forme paralytique d'emblée, qui est l'exception dans les autres espèces, est chez lui la règle.

Le début est marqué par de la somnolence et par de la faiblesse croissante de l'arrière-train ou d'un membre postérieur ; la santé générale ne paraît d'ailleurs nullement altérée. Les mouvements sont rendus plus difficiles, saccadés, puis cet état fait place à une parésie du train postérieur; les membres abdominaux, traînés sur le sol, ne sont soulevés qu'avec peine et cet état s'aggrave jusqu'à la paralysie complète. Quelquefois, la paralysie débute par les parties antérieures, ou encore par de l'hémiplégie ; dans tous les cas, la généralisation est rapide. On observe, dès les premiers instants, des contractures brusques, convulsives, des muscles des membres, du tronc et des mâchoires; plus tard, du mâchonnement, des grincements de dents, de l'hyperesthésie cutanée, de la perversion du goût. La paralysie s'étend graduellement ; la déglutition devient impossible ; certaines zones cutanées sont entièrement anesthésiées ; l'œil est à peine sensible à l'action de la lumière ; la cornée se trouble et les malades succombent dans le coma.

La rage furieuse, caractérisée par la tendance à mordre, est rarement observée chez le lapin et, dans ce cas, la paralysie succède rapidement aux premières manifestations.

Chez le lapin, comme chez le chien, Pasteur a observé des intermittences dans l'évolution de la maladie ; dans un cas, les premiers signes disparurent et la paralysie ne se manifesta à nouveau que quarante-trois jours plus tard.

La température s'élève pendant les quelques jours qui précèdent l'apparition des symptômes, pour tomber au-dessous de la normale dans les dernières périodes (1). Le poids des animaux diminue de 25 p. 100. D'après Löte, la polyurie est constante ; elle apparaît dès les premières périodes et c'est à elle qu'est due en partie la diminution rapide du poids.

(1) D'après Babes, l'hyperthermie prémonitoire est observée exclusivement lors de l'inoculation de la rage des rues ; elle manque totalement si l'on inocule la rage de passage

§ 6. — Rage des oiseaux.

On a signalé chez les oiseaux, à la suite de la morsure d'animaux enragés, des signes d'excitation comparables à ceux qui sont constatés chez les mammifères.

Dans la rage obtenue expérimentalement, ces symptômes n'ont jamais été relevés. Chez la *poule*, « la rage se manifeste par de la somnolence, de l'inappétence, de la paralysie des membres et souvent une grande anémie qui se traduit par la décoloration de la crête. » (Pasteur.)

D'après Gibier, les oiseaux guériraient le plus souvent et ils auraient acquis dès lors une immunité complète.

II. — Lésions.

On observe à la fois des altérations disséminées, variables suivant la forme évolutive de l'infection, et des lésions spéciales siégeant sur les centres nerveux et sur les glandes salivaires.

a. **Lésions accessoires.** — Des altérations multiples sont la conséquence des accidents divers qui se sont manifestés chez les victimes. Elles consistent à la fois en des lésions générales, dues à l'asphyxie, qui est ordinairement la cause immédiate de la mort, et en des lésions spéciales, portant à peu près exclusivement sur l'appareil digestif. Les troubles diffèrent quelque peu dans leur expression suivant les espèces considérées.

I. Carnassiers. — Dans certaines formes, et lors de rage furieuse notamment, on trouve la langue et les parois de la bouche recouvertes d'un enduit grisâtre, épais, adhérent, dû à un dépôt de poussières.

La muqueuse est sèche, d'un rouge-sombre, parsemée d'érosions superficielles ou de plaies dues à la préhension brutale de corps résistants (1). La muqueuse du pharynx est également épaissie et enflammée. Les glandes salivaires sont le siège d'une congestion intense, avec infiltration dans le tissu conjonctif voisin.

L'estomac ne contient pas d'aliments ; complètement vide en

(1) Pendant longtemps, on a attribué une grande valeur diagnostique à la présence de vésico-pustules siégeant à la face inférieure de la langue et connues sous le nom de *lysses*. Cette donnée avait été recueillie en Russie par le médecin piémontais Marochetti et elle fit l'objet de nombreux travaux. Les observations recueillies ont démontré que les lysses sont constituées par des érosions accidentelles ou par l'accumulation de produits de sécrétion dans les canaux glandulaires obstrués.

quelques cas, il renferme le plus souvent des corps étrangers accumulés en quantité variable. On rencontre les matières les plus diverses : de la paille, de l'herbe, du bois, des chiffons, des poils... La muqueuse est congestionnée, ecchymosée, recouverte d'un enduit épais de couleur brun-foncé.

L'intestin est vide et rétracté, ou bien il renferme des corps étrangers qui ont pénétré parfois jusque dans le côlon flottant et dans le rectum. La muqueuse est recouverte par une matière épaisse, visqueuse, jaune-foncé ou brune; elle présente en différents points des ecchymoses, des érosions et, en quelques cas, des ulcérations profondes.

Du côté de l'appareil génito-urinaire, on observe de la congestion du rein et souvent de la néphrite parenchymateuse.

La vessie est vide et rétractée, ou elle contient un peu d'urine trouble, roussâtre, parfois albumineuse. Dans plus de la moitié des cas, elle renferme du sucre (jusqu'à 45 grammes par litre ; Nocard).

Les autres lésions rencontrées sont toutes la conséquence de l'asphyxie, mode ordinaire de la mort. Le sang est noir, incoagulé ; les viscères sont congestionnés ; des ecchymoses sont disséminées sur les séreuses et à la base du cœur.

II. Cheval. — On constate de la congestion au niveau de l'arrière-bouche et de l'œdème du pharynx et du larynx. L'estomac et l'intestin grêle sont presque vides ; la muqueuse est recouverte d'un mucus brun; elle montre des ecchymoses, notamment au niveau du duodénum. Rarement, on trouve des corps étrangers. Le gros côlon renferme quelques aliments ; le côlon flottant et le rectum présentent des ecchymoses et un épaississement sous-muqueux.

III. Ruminants. — Chez les *bovidés* le rumen, distendu par des gaz, contient des aliments desséchés ; le feuillet renferme aussi des masses durcies ; la caillette et l'intestin, vides le plus souvent, sont ecchymosés ; la muqueuse est congestionnée en divers points. Les reins sont peu ou pas altérés ; cependant l'urine des herbivores enragés renferme du sucre dans 15 ou 20 p. 100 des cas. (Nocard et Roux.)

Chez les *daims*, les lésions consistent en une congestion du pharynx, du larynx et de la trachée. L'estomac est vide d'aliments. Les centres nerveux sont congestionnés. (Horsley.)

b. **Lésions essentielles**. — Elles portent à la fois sur les centres nerveux et sur les glandes salivaires.

Les altérations des *centres nerveux* sont encore mal connues.

Dès 1874, Balzer observe, à l'autopsie d'un homme enragé, une accumulation de leucocytes dans la gaine lymphatique des petits vaisseaux sanguins du bulbe. Nocard fait les mêmes constatations chez des animaux enragés de toute espèce.

Benedikt (1878) rencontre, dans le cerveau et dans la moelle d'un cheval mort de la rage, des raptus hémorragiques, localisés principalement dans le lobe olfactif et vers la fosse sylvienne; il signale également une congestion généralisée, accompagnée de lymphostase dans les gaines péri-vasculaires. Les leucocytes sont abondants autour des capillaires et dans les lymphatiques; on trouve autour des vaisseaux des masses hyalines et des foyers de dégénérescence pigmentaire.

Sur le chien, Kolesnikoff (1) trouve des altérations d'origine vasculaire, peu marquées et localisées en foyers dans les hémisphères, plus intenses au niveau des corps striés, du bulbe et de la moelle dorsale. Les lésions portent principalement sur les parois des capillaires; celles-ci sont infiltrées de leucocytes; les cellules endothéliales; les éléments musculaires et les cellules conjonctives de la tunique externe prolifèrent. Entre les couches épaissies et dissociées de la paroi, on trouve des masses hyalines ou colloïdes qui paraissent résulter d'une dégénérescence des globules rouges épanchés. Les cellules endothéliales gonflées renferment elles-mêmes des hématies et des granulations pigmentaires. Ces troubles portent principalement sur la substance grise; dans leur voisinage, des amas de cellules rondes forment des îlots entre les cellules nerveuses.

Babes (2) fait des constatations analogues. Il existe chez les animaux morts de la rage des rues une hyperémie et un œdème aigu général des méninges, des hémorragies péri-vasculaires et des lésions inflammatoires. « Les altérations les plus constantes sont rencontrées dans la substance grise qui entoure le canal cérébro-spinal et dans les noyaux moteurs du bulbe et de la moelle. Ces lésions consistent d'abord dans l'hyperémie et dans l'accumulation de cellules embryonnaires autour des petits vaisseaux, d'origine épithéliale ou migratrice, souvent avec le caractère d'une multiplication indirecte; enfin on y trouve encore des lésions des cellules nerveuses. La lésion des cellules nerveuses des régions

(1) Kolesnikoff. — *Ueber pathologische Veränderungen des Gehirns und Rückenmarcks der Hunde bei der Lyssa*, Virchow's Archiv, 1881, t. LXXXV, p. 445.

(2) V. Babes. — *Sur certains caractères des lésions histologiques de la rage*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VI, 1892, p. 209.

indiquées est assez caractéristique : elle consiste dans des signes de prolifération et même dans la présence de plusieurs petites cellules au lieu d'une grande, ou dans une dégénérescence uniforme et souvent vacuolaire, avec réduction ou disparition du noyau, ou bien avec disparition de son réseau chromatique. Ces cellules renferment souvent du pigment. Souvent des éléments ronds mononucléaires, plus rarement polynucléaires, de nature lymphatique, font invasion dans le protoplasme même de la cellule et remplissent les espaces lymphatiques péri-cellulaires dilatés, en formant de petits noyaux. La lésion de la substance médullaire est moins prononcée ; elle consiste surtout dans un œdème de la gaine myélinique des fibres nerveuses. »

Dans les *glandes salivaires*, Elsenberg (1) rencontre des troubles comparables aux précédents. Chez le chien, les lésions sont marquées sur la sous-maxillaire et la sublinguale; la parotide est peu altérée. Les glandes sont volumineuses, congestionnées ; le tissu interstitiel renferme de nombreuses cellules rondes dans le voisinage des capillaires et des cordons nerveux; certains lobules glandulaires sont envahis et effacés par une infiltration de leucocytes; les cellules sécrétantes, petites et granuleuses, renferment un ou plusieurs noyaux; les cellules en demi-lune sont hypertrophiées et granuleuses ; l'épithélium, refoulé par les leucocytes immigrés, subit la dégénérescence granulo-graisseuse.

Les lésions n'ont rien de spécifique. Dès 1882, Nocard, puis Ivanoff, remarquent que des lésions nerveuses identiques à celles de la rage sont constatées chez le chien dans la maladie du jeune âge. Elsenberg compare les altérations des glandes à celles qui sont provoquées par la nicotine, la cantharidine, la pilocarpine. Tous les troubles constatés sont évidemment dus à une action toxique exercée sur les centres par des produits résultant de la présence du virus ; il est probable en outre que la cellule nerveuse est directement influencée par les mêmes matières.

III. — Diagnostic.

Le diagnostic d'une affection aussi protéiforme que la rage présente parfois de sérieuses difficultés. L'absence des symptômes cardinaux de la maladie pendant tout ou partie de son évolution, l'analogie des manifestations observées avec celles d'états mor-

(1) Elsenberg. — *Die anatomischen Veränderungen der Speicheldrüsen bei Wuthkrankheit der Hunde und Menschen*. Centralbl. für die medic. Wochenschr., 1881, p. 225.

bides d'origine très différente, le peu de précision des signes recueillis à l'autopsie rendent souvent une confusion possible.

Ces considérations sont particulièrement applicables à la rage des carnassiers, et cependant c'est dans ce cas surtout qu'il importe de prévenir les dangers, toujours imminents, d'une contagion à l'homme ou aux animaux. C'est en même temps à l'étude diagnostique de la rage et à la solution des difficultés qu'elle soulève que doit être consacré ce chapitre.

§ 1. — Rage du chien.

La rage doit être recherchée soit sur l'animal vivant, soit sur le cadavre, et il convient d'examiner successivement ces deux modes.

a. **Diagnostic sur l'animal vivant.** — Les signes qui traduisent la rage à sa période initiale sont généralement trop vagues pour faire reconnaître la maladie; mais on peut formuler une indication très générale : tout chien dont les habitudes et le caractère paraissent brusquement modifiés doit être considéré comme suspect et aussitôt séquestré. Toujours l'évolution de la rage est rapide; après deux ou trois jours d'observation, on sera exactement fixé sur son existence.

A la période d'état, la rage est affirmée, dans bien des cas, après un simple examen; mais dans d'autres, nombreux aussi, le diagnostic n'est possible qu'après une observation prolongée. Non seulement au début de la rage et pour les formes paralytiques, mais dans la période la plus dangereuse de la forme furieuse, on voit des chiens, conduits par leurs propriétaires avec une simple ficelle, circuler dans les rues, voyager dans les voitures publiques, sans chercher à attaquer et à mordre s'ils ne sont pas provoqués, et sans que leur aspect permette de soupçonner la maladie. Que si ces animaux, tranquilles en apparence, sont irrités, laissés au contact d'autres chiens, et surtout s'ils sont mis en cage et abandonnés par leur maître, ils sont pris aussitôt d'un accès de fureur. On peut poser comme un principe absolu qu'il est impossible d'affirmer à simple vue la non-existence de la rage chez le chien ; toutes les fois qu'un animal est soupçonné, il est indispensable de le séquestrer et de l'observer pendant un certain temps, cette règle de conduite étant indispensable lorsqu'une personne a été mordue. Ce n'est qu'après quarante-huit heures au moins d'une observation rigoureuse, et si aucun fait anormal ne s'est produit, que l'on pourra certifier que l'animal n'est pas enragé.

Il est évident que, en dehors des cas où leur capture et leur séquestration présentent de réels dangers, les chiens suspects ne doivent être abattus que lorsque le diagnostic est établi avec certitude. L'autopsie, alors surtout qu'il s'agit d'animaux prématurément sacrifiés, ne donne que des indications insuffisantes ou nulles, tandis qu'une surveillance du malade évite facilement une fâcheuse incertitude (1).

Des états pathologiques nombreux se traduisent, chez le chien, par des symptômes simulant plus ou moins ceux de la rage.

Les *douleurs intestinales* provoquent une modification profonde dans l'état des animaux, de la tristesse, du coma et parfois une irritabilité qui se traduit par des défenses et des morsures si les malades sont tourmentés par des personnes étrangères. La coexistence de certains symptômes (vomissements, diarrhée, ictère...) et l'étude de l'évolution de la maladie permettent le diagnostic différentiel. Le séjour dans l'intestin de *corps étrangers* ou de *vers intestinaux*, avec ou sans perforation des parois, occasionne une série de manifestations analogues à celles de la rage; dans quelques cas seulement, des signes suffisamment précis d'obstruction intestinale ou de péritonite aident au diagnostic. La présence de l'*Eustrongylus gigas* dans le rein pourrait déterminer des accidents analogues (2 obs. de Lisi). Le développement de *cysticerques* dans le cerveau du chien peut provoquer des symptômes rabiformes (Noack). L'*épilepsie* ne présente avec la rage qu'une ressemblance éloignée; seules, les crises presque continuelles déterminées chez les jeunes chiens par l'helminthiase rappellent les troubles de la rage. Dans ce cas, comme dans le précédent, l'observation des sujets entre les accès permettra facilement d'éviter une erreur. Les accidents épileptiformes déterminés par l'*acariase auriculaire* ont donné lieu plusieurs fois à de regrettables confusions. Les accès se produisent au début de la chasse; le chien jette un cri aigu; il bondit, affolé, l'œil hagard, l'écume à la gueule, hurlant chaque fois qu'il se heurte contre un obstacle; puis il tombe en proie à une véritable attaque d'épilepsie. La soudaineté des accidents, les conditions spéciales dans lesquelles ils se produisent aideront au diagnostic; celui-ci est assuré par l'observation des animaux après les accès et par la constatation d'un exsudat abondant et des acares dans le conduit auditif. L'*empoisonnement* par

(1) L'obligation de l'abatage *immédiat* des suspects, telle qu'elle résulte du second paragraphe de l'article 10 de la loi sanitaire, s'applique aux animaux suspects d'être contaminés et non à ceux qui sont soupçonnés d'être atteints.

la strychnine, fréquent en certaines régions où ce poison est employé à la destruction des « bêtes puantes », donne lieu à des crises convulsives inquiétantes, alors qu'en raison de la faible dose ingérée l'intoxication est lente. La présence des contractions musculaires cloniques et les renseignements recueillis sur la manifestation subite de la maladie assurent facilement le diagnostic. Certains *irritants cutanés* produisent des excitations passagères simulant la rage ; telles, les frictions d'essence de térébenthine, d'essence de moutarde... Les mêmes symptômes ont été observés sur des chiens à la suite de *piqûres de guêpes* au niveau des lèvres et de la bouche ; les animaux succombèrent et l'on rencontra des corps étrangers dans l'estomac (1). Le *rhumatisme aigu* occasionne des douleurs vives lors de l'exploration des régions atteintes ; le malade surexcité cherche volontiers à mordre sous le moindre contact. (Sarrazin.)

Pendant l'évolution de la *maladie des jeunes chiens*, on constate des accidents nerveux qui simulent la rage de très près et qui, comme elle, se terminent par des paralysies envahissantes. La coexistence d'autres symptômes propres à la maladie des chiens, ainsi que l'évolution ordinairement lente de ces troubles, mettront sur la voie du diagnostic. Enfin l'*excitation génésique* prolongée pourrait s'accompagner, chez les mâles, de manifestations ressemblant à celles de la rage.

Parmi les diverses formes de rage paralytique, la RAGE MUE est la plus facilement reconnue. L'écartement permanent des mâchoires et l'impossibilité de la déglutition appellent l'attention et le diagnostic est précisé facilement, après quelque temps d'observation, par l'apparition des autres symptômes.

La rage mue peut être cependant confondue avec quelques troubles fonctionnels localisés dans les premières voies digestives. La présence de *corps étrangers*, séjournant dans la bouche ou l'arrière-bouche, détermine l'immobilisation de la mâchoire inférieure et l'impossibilité de la déglutition. Le plus souvent ce sont des fragments osseux qui s'arrêtent dans le pharynx, à l'entrée de l'œsophage, ou qui s'implantent dans les joues, dans le palais, entre les molaires; parfois ce sont des morceaux de bois, des arêtes de poisson, des aiguilles... ou encore une molaire partiellement arrachée et interposée entre les tables dentaires (Bourrel). La *paralysie de la mâchoire inférieure* est plusieurs fois signalée

(1) Observation de KEGELAAR, rapportée par Hertwig, in *Étiologie de la rage*. Recueil de méd. vét., 1849, p. 961.

comme simulant la rage mue; cependant il semble que la plupart des cas signalés doivent être rapportés plutôt à une distension de l'articulation temporo-maxillaire, causée par une contraction violente des mâchoires sur un os ou autre corps résistant. La douleur ressentie à la suite du moindre mouvement explique l'immobilisation complète de la région (1). L'observation attentive et prolongée des malades montre qu'ils conservent toute leur gaieté; d'autre part, l'immobilisation est absolue dès le début, alors que, dans la rage, des mouvements limités restent possibles pendant presque toute la durée de l'évolution. Presque toujours les animaux guérissent en six à dix jours. Dans quelques cas, la paralysie est liée à des altérations des centres nerveux (Körber, Lydtin), mais elle est alors étendue en même temps à d'autres groupes musculaires et l'évolution est généralement progressive (tumeurs). Le *tétanos* ne simule que d'assez loin la rage; les mâchoires immobilisées sont fortement rapprochées, les oreilles sont relevées; la contracture habituelle des muscles de la nuque entraîne l'immobilisation de la tête.

L'examen direct de la bouche ne devra être pratiqué qu'avec les plus grandes précautions, quelles que soient les assurances données par les propriétaires qui toujours affirment la présence de tel ou tel corps étranger. Un chien ou un chat qui présente des troubles croissants de la déglutition est toujours suspect; c'est commettre une faute lourde que de s'exposer ou d'exposer les autres à des morsures pour pratiquer une exploration le plus souvent inutile. Il est beaucoup plus sage de séquestrer et d'observer les animaux; lors de la présence d'un corps étranger, le malade fait des tentatives pour s'en débarrasser, soit qu'il porte les pattes dans la région, soit qu'il se livre à des efforts de régurgitation ou de vomissement; dans la rage, au contraire, ces signes font défaut, le malade reste calme et la paralysie se montre bientôt en d'autres points. .

b. **Diagnostic sur le cadavre.** — En de nombreuses circonstances.

(1) Cet accident fort peu connu est déjà signalé par Caussé fils sous le titre de *Névrose simulant une angine pharyngée, accompagnée de convulsions toniques des muscles écarteurs de la mâchoire diacrânienne* (Journ. des vét. du Midi, 1860, p. 146). A la suite de cette observation, Lafosse dit avoir observé deux cas semblables; il croit à une sub-luxation de la mâchoire. — Nous avons pu recueillir plusieurs observations analogues; dans un cas le diagnostic différentiel put être porté dès le début; l'exploration de l'articulation temporo-maxillaire, et surtout les tentatives de rapprochement de la mâchoire inférieure provoquaient une vive douleur et des cris.

Voy. Cadéac. — *Paralysie de la mâchoire inférieure chez un chien.* Journal de méd. vét., 1893, p. 641.

la rage doit être reconnue sur le cadavre d'un animal mort ou abattu. Le diagnostic sera porté dans ce cas par l'appréciation des lésions trouvées à l'autopsie, ou encore par l'inoculation à certains animaux de produits virulents. On distingue ainsi un diagnostic *clinique* et un diagnostic *expérimental*.

I. Diagnostic clinique. — Parmi les lésions ordinaires de la rage, il n'en est aucune qui soit constante ou univoque et, théoriquement, l'on ne peut recueillir à l'autopsie que des probabilités, quant à l'existence de la maladie. Les signes fournis par l'examen du tube digestif et de son contenu, seuls immédiatement appréciables, n'ont qu'une valeur toute relative. Si la présence des corps étrangers dans l'estomac et dans l'intestin constitue une forte présomption, elle ne permet aucune affirmation. Lors de douleurs abdominales violentes ou d'empoisonnement, les chiens sont portés à ingérer les matières les plus diverses; d'autre part, de l'herbe, de la corne, de la paille... sont dégluties par certains animaux en dehors de toute maladie grave. La vacuité du tube digestif est moins significative encore et elle peut accompagner des états très nombreux.

Les renseignements obtenus facilitent souvent le diagnostic, mais ils doivent être acceptés avec la plus grande réserve. S'il s'agit d'animaux morts naturellement, chez leur maître, on obtient des indications précises; par contre, en de nombreuses circonstances, les faits observés sont dénaturés, cachés ou amplifiés selon les intérêts des témoins. En l'absence d'indications certaines, on conclura à l'existence de la rage alors que l'on rencontrera des corps étrangers dans l'estomac ou dans l'intestin, ou encore que l'on trouvera le tube digestif vide sans qu'une lésion évidente explique cette vacuité. Dans ce dernier cas, il conviendra d'être très prudent dans l'interprétation des altérations observées; l'obstruction intestinale ou la perforation de l'estomac et de l'intestin par des corps étrangers, loin de suffire à éloigner l'idée de la rage, tendent plutôt à confirmer la suspicion; de même, l'inflammation intense de la muqueuse digestive, la présence, d'ailleurs ordinaire, de vers intestinaux, en quelque quantité que ce soit, n'excluent nullement la possibilité de la rage.

Les difficultés du diagnostic sont plus considérables encore lorsqu'il s'agit d'animaux abattus comme suspects. Ici les renseignements, vagues ou intéressés, n'ont qu'une valeur restreinte et les résultats de l'autopsie constituent le seul ordre d'indications. La présence de corps étrangers, la vacuité du tube digestif, la sé-

cheresse et les souillures de la muqueuse buccale... confirment la suspicion. La constatation de la glycosurie, sans avoir une valeur diagnostique absolue, augmente la somme des probabilités.

Par contre, l'absence de ces lésions, la présence de matières exclusivement alimentaires dans l'estomac et dans l'intestin... n'impliquent nullement l'absence de la rage, l'animal ayant pu être sacrifié au début de la maladie, alors que l'appétit était encore conservé. Dans ces conditions, les incertitudes du diagnostic clinique rendent des erreurs inévitables, mais il est au moins possible de déterminer leur sens. Les inconvénients réels d'une suspicion de rage injustifiée sont insignifiants si on les compare aux conséquences d'une méprise qui fait méconnaître la rage existante. Pratiquement, et alors surtout que des personnes ou des animaux ont été mordus, la question doit être ainsi posée : L'autopsie permet-elle d'affirmer que le chien n'est pas enragé ? Et toutes les fois que l'affirmative n'est pas certainement acquise — c'est-à-dire dans la quasi totalité des cas — on doit assurer immédiatement l'application aux personnes et aux herbivores mordus des traitements prophylactiques indiqués. L'oubli de cette règle peut avoir les conséquences les plus graves ; l'on pourrait citer plusieurs cas de mort survenus chez des individus rassurés avec une impardonnable légèreté par les vétérinaires consultés.

Il est essentiel aussi de formuler une opinion nette et immédiate. Dans l'intérêt même des personnes mordues, le vétérinaire ne doit rien laisser soupçonner de son incertitude réelle : si le traitement pasteurien est aujourd'hui populaire, si l'on ne rencontre plus les quelques résistances qu'il fallait vaincre autrefois, il importe de ne point légitimer des hésitations basées sur de simples considérations économiques.

Enfin l'application du traitement doit être aussi rapide que possible ; c'est commettre une faute lourde et faire preuve d'une ignorance grossière que d'attendre le résultat éloigné d'une preuve expérimentale pour décider de l'opportunité de l'intervention.

II. Diagnostic expérimental. — Le diagnostic expérimental de la rage est basé sur la virulence constante de certains organes à l'égard de divers animaux et à la suite de modes d'inoculation déterminés. Les centres nerveux fournissent une source abondante et sûre de matière virulente, dont les propriétés persistent même un long temps après la mort de l'animal (V. *Résistance du virus*) ; d'autre part, l'inoculation intra-crânienne ou intra-oculaire, au chien

ou au lapin, constitue un procédé d'épreuve presque infaillible.

La technique très simple de l'inoculation intra-oculaire justifie la préférence qui lui est accordée dans la pratique; d'ailleurs, l'on ne pourrait inoculer dans les centres nerveux que des produits recueillis purement, alors que les souillures ont des conséquences beaucoup moins graves lors d'inoculation intra-oculaire. Il est quelques raisons qui, en dehors des laboratoires, doivent faire préférer le chien au lapin comme réactif. L'évolution de la rage chez le lapin est parfois très rapide; les symptômes sont peu propres à frapper les personnes et à entraîner la conviction ; au contraire, la rage du chien, à évolution relativement lente, est facilement reconnue sous toutes ses formes. Enfin les accidents de suppuration de l'œil, compliqués parfois de méningite, sont beaucoup plus à craindre chez le lapin que chez le chien. Il est évident que l'on devra s'adresser à des animaux de provenance connue, qui n'ont pu être exposés à la contagion naturelle.

Quel que soit le réactif choisi, la technique de l'opération est simple. Le cerveau et les premières portions de la moelle étant mis à découvert, on prélève, avec des instruments passés dans la flamme, un fragment du bulbe de un centimètre cube environ que l'on dépose dans un mortier préalablement passé dans de l'eau bouillante. On broie la substance nerveuse et l'on ajoute, goutte à goutte, une petite quantité d'eau bouillie, tout en continuant la trituration. L'émulsion bien homogène ainsi obtenue est passée au travers d'un linge fin, puis recueillie dans une seringue de Pravaz, stérilisée à l'eau bouillante comme tous les autres objets et munie d'une aiguille courte et fine. Pendant ce temps, l'animal à inoculer est fixé sur une table et l'on instille, entre les paupières, quelques gouttes d'une solution à 1 p. 20 de chlorhydrate de cocaïne, destinée à insensibiliser la cornée. L'aiguille étant enfoncée obliquement, à la périphérie de la cornée, l'on injecte trois ou quatre gouttes de l'émulsion ; dès que l'on est assuré de la pénétration du liquide dans la chambre antérieure, par la tension oculaire et par le trouble de l'humeur aqueuse, on retire la canule en rapprochant les paupières avec les doigts pour éviter la projection lors de tension excessive. Si l'aiguille employée est trop grosse, il arrive que l'humeur aqueuse s'échappe en partie; mais, si l'injection a été bien faite, ses effets ne sont pas compromis et il reste une quantité suffisante de matière virulente. Autant que possible, on inoculera plusieurs animaux; en quelques cas, d'ailleurs exceptionnels, l'inoculation virulente peut rester sans effet, alors surtout que la suppuration

s'établit hâtivement dans l'œil. Chez le lapin, il est à craindre que, dans les mêmes circonstances, une méningite évolue qui tue rapidement les animaux ou qui s'accompagne d'accidents masquant l'évolution de la rage.

Les signes de l'infection consécutive à l'inoculation apparaissent généralement du douzième au dix-huitième jour, parfois dès le neuvième jour, chez le chien ou chez le lapin. Souvent aussi l'incubation est plus longue et les accidents ne se montrent qu'après trente et quarante jours. Enfin les indications n'ont une valeur absolue que si un assez grand nombre d'animaux ont été inoculés.

Les indications du diagnostic expérimental sont restreintes dans la pratique ; il convient presque toujours de formuler un diagnostic immédiat et de ne point attendre les tardives indications fournies par l'inoculation.

§ 2. — **Rage du chat.**

Les conditions du diagnostic de la rage chez le chat sont à peu près identiques à celles de la rage du chien. Sur l'animal vivant, le diagnostic est rendu difficile par les habitudes sournoises des malades, cachés dans quelque coin obscur, et ne montrant, en dehors des accès, que des symptômes peu précis.

Certains *empoisonnements*, l'*obstruction intestinale*, la présence de *vers intestinaux*... simulent la maladie. La *paralysie de la mâchoire inférieure* (Vermast) peut faire soupçonner l'existence de la rage mue.

§ 3. — **Rage du cheval.**

La rage du cheval peut être confondue, dans les premiers instants, avec diverses formes de coliques, notamment avec le *vertige abdominal*, exprimé par la succession d'accidents digestifs et cérébraux.

Les diverses formes de *méningite*, parfois les *abcès du cerveau*, s'accompagnent encore de périodes d'excitation simulant les accès de rage. La colère, l'excitation produite chez un animal brusquement séparé de ses compagnons (H. Bouley, Peuch) déterminent des phénomènes analogues. Des accidents nerveux, caractérisés par la perversion de l'instinct et de l'intelligence, avec hallucinations, ont été observés sur des juments, indépendamment de toute lésion appréciable du cerveau (1).

(1) LABAT. — *Deux cas de délire aigu sur deux juments*. Revue vétérinaire, 1893, p. 13.

Le diagnostic différentiel, facilité le plus souvent par les renseignements obtenus, est basé sur l'observation des paroxysmes, provoqués par la vue d'une personne étrangère ou par celle d'un chien et différents des crises qui accompagnent les affections cérébrales. A une période plus avancée, la constatation des paralysies envahissantes confirme le diagnostic.

§ 4. — Rage des ruminants.

Il est peu d'affections qui simulent de près la rage chez les ruminants. La maladie est différenciée des accidents nerveux observés dans le cours de la *méningite*, de la *congestion cérébrale*, de la *fièvre vitulaire*... par les signes d'agitation du début, les troubles digestifs, l'altération de la voix... Les accidents causés par certaines *intoxications*, notamment ceux qui sont consécutifs à l'ingestion des marcs de raisin, du coquelicot (Dieckerhoff), de l'ail sauvage (Pascault)... sont encore plus facilement différenciés par la coexistence de troubles digestifs divers (salivation, météorisme) et par leur apparition simultanée sur plusieurs animaux. L'empoisonnement par les sels de plomb provoque des contractures musculaires, de l'hyperesthésie générale, de la salivation, du ténesme et de la paraplégie ; les accès de fureur manquent complètement. La *pénétration d'acariens dans l'oreille interne* (dermanyssus avium), après perforation de la membrane du tympan, provoque une série de manifestations qui simulent l'accès rabique (Stadler, Schuemacher).

. Étiologie. — Étude expérimentale.

Matières virulentes. — L'épreuve expérimentale de la virulence de la salive, chez le chien et chez l'homme, donne jusqu'en ces derniers temps des résultats incertains. Les uns obtiennent la mort des animaux d'expérience, lapins ou cobayes, en vingt-quatre à quarante-huit heures, avec des symptômes équivoques, les autres n'observent aucun accident. Renault ne réussit à transmettre ainsi la rage qu'une fois sur quatre; P. Bert trouve, chez le chien, les salives des glandes parotides et maxillaires privées de toute action nocive; il pense que la virulence résulte du mélange des salives de diverses origines et de leur séjour dans la bouche. Galtier dit avoir inoculé plusieurs fois le produit de deux glandes et des fragments de celles-ci sans obtenir aucun résultat.

En 1881, Pasteur observe chez le lapin, à la suite de l'inoculation de la salive d'un enfant mort enragé, l'évolution d'une maladie nouvelle, transmissible par inoculations successives de la salive ou du sang au lapin ou au chien, mais ne présentant chez ces espèces ni le mode d'évolution, ni les symptômes de la rage vraie. En continuant les études sur l'agent de cette contagion, isolé et cultivé, on acquit cette certitude qu'il n'est qu'un microbe banal (reconnu depuis pour être l'agent essentiel de la pneumonie fibrineuse), assez commun dans la salive des individus sains ou malades ; la maladie expérimentale qu'il détermine n'a donc rien de commun avec la rage, mais, en tuant les animaux à bref délai, elle ne donne pas à celle-ci le temps d'évoluer. Ainsi les contradictions apparentes se trouvent expliquées ; si l'inoculation de la salive mixte des chiens ou de l'homme enragé reste sans effet dans la moitié des cas, cela tient à ce que ce liquide renferme toujours un nombre considérable de germes de toute espèce et que ceux-ci, inoculés en même temps que le virus de la rage, pullulent rapidement et le détruisent sur place par un mécanisme quelconque, ou encore qu'ils tuent les malades en quelques jours, bien avant que la rage ait pu se manifester.

On conçoit combien devient complexe le déterminisme des effets de l'inoculation de la salive impure, variables à la fois suivant la nature des microbes étrangers inoculés et suivant le degré de résistance des sujets d'expérience à l'égard de ceux-ci ; on s'explique ce paradoxe, que l'inoculation de la salive mixte des rabiques, *toujours virulente*, puisse ne transmettre qu'exceptionnellement la maladie.

La contagion de la rage s'effectuant toujours par l'inoculation de la salive, il était de la plus haute importance de déterminer à quel moment de l'évolution la salive recueillie dans la bouche se montre virulente. Les recherches de Nocard et Roux (1) établissent que « la salive peut être déjà virulente trois jours avant l'apparition de tout changement dans les allures du chien. Un animal peut donc présenter tous les signes extérieurs de la santé, manger, être gai et caressant comme à l'ordinaire et porter dans sa gueule le virus de la rage. »

La virulence du tissu des *glandes salivaires* est moins absolue ; telle ou telle glande peut n'être point virulente alors que les autres le sont déjà, sans que rien puisse faire prévoir l'ordre ou le moment de l'envahissement (2).

(1) Nocard et Roux. — *A quel moment le virus rabique apparaît-il dans la bave des animaux enragés?* Annales de l'Institut Pasteur, t. IV, 1890, p. 163.

(2) Dans toutes les expériences faites jusqu'ici sur ce sujet, la virulence des produits

La virulence de la salive, le rôle de celle-ci dans la contamination, avaient fixé l'attention de tous les expérimentateurs, et la localisation exclusive du contage dans ce liquide était admise par tous, lorsqu'en 1881 on constatait, au laboratoire de M. Pasteur, que le virus siège constamment aussi dans le *cerveau* et dans la *moelle*. Toutes les parties sont virulentes alors que les animaux ont succombé à la paralysie, au contraire, la virulence est plus ou moins limitée si les malades sont sacrifiés ou s'ils succombent prématurément. Le bulbe est toujours virulent; le liquide céphalo-rachidien l'est aussi presque toujours. Dans les *nerfs*, la virulence est moins constante et moins marquée que dans les centres ; inégalement répartie, elle siège principalement dans les portions voisines du cerveau ou de la moelle.

Le *sang* n'est jamais virulent, à quelque période et chez quelque animal qu'il soit recueilli ; les résultats positifs obtenus doivent être attribués soit à une contamination antérieure des sujets mis en expérience, soit à la souillure accidentelle du sang inoculé par des produits virulents.

La *lymphe* est également inoffensive. Helman a toujours recherché vainement la virulence des ganglions collectant la lymphe des régions inoculées.

Le *mucus bronchique*, considéré par P. Bert et ses élèves comme un agent possible de contamination, emprunte sans doute ses propriétés à son mélange avec la salive mixte tombée dans la trachée.

Le *muscle* n'est jamais virulent (Delafond, Renault... Reul, Galtier), non plus que les tissus du *foie* et de la *rate*, l'*urine*, l'*humeur aqueuse*, le *sperme*.

La virulence ordinaire des glandes salivaires a donné l'idée de rechercher si les glandes analogues au point de vue de la structure, comme le pancréas et la mamelle, peuvent devenir inoculables. Des expériences faites au laboratoire de M. Pasteur établissent que les *glandes lacrymales* et quelquefois le *pancréas* des animaux morts de la rage renferment le contage. La virulence du *lait* est aussi démontrée ; Nocard obtient un cas de transmission sur quatre tentatives par l'inoculation du lait recueilli purement chez la chienne. Roux réussit une seule fois à transmettre la rage par inoculation de la matière obtenue, sur une lapine, en broyant dans le lait recueilli des fragments de la mamelle ; l'inoculation du lait pur

a été éprouvée par l'injection sous-cutanée à divers animaux, c'est-à-dire par une méthode fort défectueuse. Il y aurait lieu de renouveler ces tentatives en ayant recours à l'inoculation intra-oculaire ou intra-crânienne.

reste sans résultats. Bardach constate la virulence du lait, chez une femme enragée, la veille et l'avant-veille de la mort.

En résumé : on ne constate la virulence, en dehors du système nerveux, que dans certaines glandes et dans leurs produits de sécrétion.

Réceptivité. — Il est généralement admis que les diverses espèces possèdent des degrés différents quant à l'aptitude à contracter la rage, mais cette induction vraisemblable n'a pas été jusqu'ici rigoureusement démontrée. La réceptivité devrait être étudiée pour chaque espèce à l'égard de chacune des autres et il faudrait tenir compte des degrés possibles de la virulence de la salive suivant les espèces.

Tous les mammifères domestiques contractent la rage ; ils sont infectés avec une égale certitude si l'on recourt à certains modes d'inoculation. La fréquence de la maladie chez les carnassiers s'explique facilement par un genre de vie qui multiplie les occasions de la contamination et par les chances plus grandes de morsures. Le chien parmi les carnassiers domestiques, le loup parmi les carnassiers sauvages sont principalement exposés. Le chat est atteint assez souvent mais proportionnellement beaucoup moins que le chien, en raison de ses habitudes solitaires. La rage du loup se montre ordinairement à l'état enzootique ; la gravité de la contagion est due plutôt à la multiplicité et à l'étendue des morsures qu'à une virulence plus grande de la salive. Il en est de même pour la rage du renard, qui a sévi à diverses reprises sous forme d'épizooties en Autriche, en Allemagne et en Suisse.

Parmi les herbivores domestiques, il n'en est aucun qui présente une résistance marquée. Chez le bœuf, le cheval, le mouton, la chèvre..., l'imminence de la contagion est déterminée seulement par des conditions individuelles et accessoires.

L'influence de la race sur la réceptivité n'est nullement établie ; toutes les statistiques publiées à ce sujet sont sans valeur. Jamais l'on n'a observé des faits d'immunité naturelle comparables à celle que l'on constate, dans certaines populations animales, pour le charbon et la clavelée.

Par contre il existe des variations étendues dans la réceptivité individuelle, celles-ci pouvant être assez puissantes pour doter de l'immunité les espèces les plus exposées. On a vu des chiens résister à des morsures multiples, répétées expérimentalement un grand nombre de fois ; en quelques cas, d'ailleurs extrê-

mement rares, l'inoculation du virus dans l'œil du chien reste inefficace. Toutefois, cette immunité individuelle n'est pas absolue, puisque certains de ces animaux ne résistent pas à l'inoculation intra-crânienne.

Parmi les petits animaux, le lapin et le cobaye sont facilement contaminés.

Seuls, les oiseaux sont à peu près réfractaires.

Modes de la contagion. — Chez les animaux et chez l'homme, la rage est presque toujours transmise par inoculation : le plus souvent par morsures, quelquefois par imprégnation d'une surface absorbante par la matière virulente.

Les dangers de l'inoculation par morsures dépendent à la fois de la forme et du siège de celles-ci, de la qualité et de la quantité de la matière déposée. Les morsures des carnassiers sont incomparablement plus à craindre que celles des herbivores, en raison de la forme des plaies qu'elles déterminent. Les dents du chien, celles du chat, plus facilement encore, pénètrent dans les tissus et déposent profondément le virus ; les herbivores, au contraire, solipèdes ou ruminants, ne produisent généralement que des plaies contuses rendant l'absorption difficile. Le siège de la morsure a une influence bien établie et peut-être complexe sur les suites de l'inoculation. On a remarqué depuis longtemps que les morsures sur des surfaces dépourvues de poils étaient de beaucoup les plus dangereuses ; en effet, si l'effraction porte sur une région couverte de fourrure, la dent se trouve essuyée, comme elle l'est chez l'homme lors de morsure à travers les vêtements. L'observation démontre que les chiens à longs poils (caniches, épagneuls) sont contaminés dans une proportion moindre que les animaux à poil ras; les moutons en laine échappent assez bien à la contagion, alors qu'ils sont tous contaminés après la tonte. Les morsures à la face, aux lèvres ou aux naseaux, chez le cheval et chez le bœuf notamment, sont particulièrement dangereuses; la facilité de l'inoculation est due à la dénudation et à la finesse des tissus, sans doute aussi à une absorption plus rapide et plus complète.

La contagion d'herbivore à herbivore est rendue possible par le dépôt de bave virulente sur des plaies résultant d'attaques préalables avec les cornes. Les morsures sont également capables de déterminer des plaies contuses propres à l'absorption. Cope a vu un daim, mordu aux oreilles et au cou par son compagnon enragé, présenter après dix-neuf jours les symptômes de la rage. La mor-

sure du cheval est plus dangereuse que celle des ruminants ; elle aboutit à des plaies compliquées, par arrachement, favorables à l'inoculation.

Modes de la pénétration du virus. — L'*effraction cutanée*, mode ordinaire de la pénétration du virus dans l'organisme, est loin d'assurer dans tous les cas la transmission de la rage. Chez le chien et chez le lapin, l'inoculation intra-cutanée, par piqûres, scarifications ou grattages, reste sans effet dans près de la moitié des cas. Il existe des différences considérables dans l'imminence de l'infection suivant la quantité de la matière virulente et suivant la région inoculée.

D'après Helman (1), le virus rabique introduit uniquement dans le *tissu conjonctif sous-cutané* ne produit pas la maladie ; il confère l'immunité s'il est injecté en quantité suffisante. Par contre, l'injection dans les *muscles* d'une forte dose de virus fait très souvent naître la rage. L'inoculation sous-cutanée de matière nerveuse, telle qu'elle est couramment pratiquée, provoque l'infection, chez le lapin, dans 75 p. 100 des cas, en raison des lésions accidentelles de tissus aptes à l'absorption.

La pénétration est possible sur certaines *muqueuses* par simple contact. Galtier a vu la rage évoluer, chez le lapin, onze fois sur quinze, après le dépôt sur la pituitaire de « matière virulente ». La pénétration ne s'opère cependant qu'avec difficulté sur une membrane intacte ; chez le lapin, le dépôt sur la conjonctive d'une dilution épaisse de bulbe virulent reste sans effet après une heure de contact ; après quatre heures, huit heures et dix heures, la moitié seulement des animaux sont infectés (Conte). La muqueuse génito-urinaire absorbe difficilement le virus ; Galtier n'a eu que trois résultats positifs sur vingt et une expériences, en introduisant le « virus » dans le vagin, par injection ou à l'aide d'une éponge.

Les *voies digestives* ne se prêtent que très exceptionnellement à la contamination. Les premiers résultats de Gohier, transmettant la rage à deux chiens sur trois par l'ingestion de la viande de chevaux et de brebis enragés, doivent être attribués certainement à une faute d'expérimentation. Les recherches entreprises depuis, dans les conditions les plus certaines et les plus variées, n'ont donné que des résultats négatifs ; Delafond, Renault, Reynal, Bourrel ont fait ingérer sans succès à des chiens, à des moutons, à des chevaux, la viande

(1) Helman. — *Action du virus rabique*.... Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 15.

et la bave d'animaux enragés ; Decroix a répété sur lui-même des expériences analogues ; Nocard a pu faire ingérer à un renard le cerveau et la moelle de six autres renards et de plusieurs chiens morts de rage furieuse, sans que l'animal en fût incommodé. Seul, Galtier obtient la transmission au lapin trois fois sur trente, par l'ingestion d'émulsions de moelles virulentes ; de plus il transmet la rage quatre fois sur trente au lapin, à la suite du badigeonnage de la muqueuse buccale avec la même matière. La pénétration s'opérerait dès les premières voies, au niveau d'une solution de continuité de la muqueuse ; les éraillures, les piqûres de la bouche ou du pharynx expliquent les quelques résultats positifs obtenus.

Une inoculation par les muqueuses de l'estomac ou de l'intestin est sans doute impossible. Le suc gastrique détruit assez vite la virulence ; Virschikowski (1) constate que les émulsions de moelles virulentes sont stérilisées en trois heures, à des températures de 16-36°, par le mélange d'une dilution d'acide chlorhydrique à 3 p. 1000 avec un extrait glycériné des glandes à pepsine de l'estomac du lapin, du bœuf, du cheval, du mouton et du rat. La virulence est éprouvée par l'inoculation intra-crânienne au lapin (2).

L'injection du virus dans les *séreuses* ne constitue pas une voie favorable à l'absorption ; ses conséquences sont analogues à celles de l'inoculation sous-cutanée. Cependant la transmission a été réalisée chez les petits ruminants et chez le chien (Galtier), puis chez le lapin et le cobaye (Di Vestea et Zagari), à la suite de l'injection dans le péritoine d'une grande quantité de moelle virulente.

L'inoculation dans la *chambre antérieure de l'œil* constitue l'un des modes les plus sûrs de la transmission de la rage à toutes les espèces.

L'injection directe du virus dans les *méninges cérébrales*, suivant la méthode indiquée en 1881 par Pasteur et Roux, est un moyen de contamination d'une certitude absolue. La dilution de moelle virulente est introduite sous la dure-mère, après trépanation du crâne.

L'inoculation dans les *nerfs* est beaucoup moins sûre dans ses

(1) Virschikowski. — *Action du suc gastrique sur le virus rabique*. Archives de méd. vét. russes, 1891.

(2) Le contenu de l'estomac peut être néanmoins virulent alors que de la salive a été déglutie depuis peu ; cette virulence est constante chez les animaux abattus pendant les premières périodes de la maladie, alors que la déglutition s'opère encore avec facilité. Des vétérinaires ont contracté la rage à la suite d'une inoculation par le contenu stomacal pendant l'autopsie.

résultats. Alors que Di Vestea et Zagari ont obtenu toujours l'infection, chez le lapin et chez le chien, par l'inoculation du sciatique et du médian, Nocard et Roux n'ont pu réaliser la transmission par l'inoculation du nerf plantaire chez l'âne et chez le mouton.

Les suites de l'*injection intra-veineuse* du virus sont des plus intéressantes. Chez les ruminants et chez le cheval, l'injection de salive rabique (Galtier) ou d'une dilution bulbaire virulente (Nocard et Roux) ne donne jamais la rage, et de plus elle confère l'immunité aux animaux inoculés. Chez le lapin et chez le chien, les résultats sont tout différents; l'inoculation détermine parfois la rage, et ceux des animaux qui résistent n'ont acquis aucune immunité. Sur ces propriétés immunisantes de l'injection intra-veineuse chez certains herbivores est basée une méthode de traitement de la rage après morsure. (V. *Traitement.*)

Pathogénie. — Encore que très incomplète, l'étude de la pathogénie de la rage est assez avancée déjà pour permettre d'esquisser les modes de l'infection.

Déposé après effraction en un point quelconque des téguments, dans un milieu favorable, le virus peut être rapidement absorbé; en de nombreuses circonstances, on a vu la rage survenir alors que la plaie d'inoculation avait été profondément cautérisée au fer rouge. Les expériences de Renault montrent que l'absorption s'effectue généralement en cinq à dix minutes; Galtier a vu la rage se déclarer chez des lapins inoculés à la pointe de l'oreille, la région étant amputée une demi-heure ou vingt minutes après l'insertion. D'après Bombicci, le virus inoculé dans l'humeur aqueuse a diffusé au delà du bulbe oculaire en vingt-quatre à trente heures. En d'autres cas, il s'opère une destruction sur place du virus, à la suite d'une pullulation de microbes étrangers, ou peut-être d'une action toxique du milieu, et l'inoculation reste sans effet.

Ainsi que l'avait théoriquement affirmé Duboué (de Pau), dès 1879 (1), c'est par les nerfs que s'opère ordinairement le transport du virus, de la périphérie aux centres nerveux. D'après Di Vestea et Zagari, le virus de la rage, déposé dans les nerfs, atteint les centres nerveux en se cultivant le long de la substance propre du nerf. Arrivé au cerveau ou à la moelle, après avoir suivi le nerf jusqu'à ses racines, le virus progresse en cultivant de proche en proche. Si le point d'arrivée dans les centres est situé dans les

(1) Duboué. — *Physiologie pathologique et traitement rationnel de la rage.* Paris, 1879.

parties postérieures de la moelle, comme dans le cas d'une inoculation par le sciatique, la section de la moelle en avant empêchera l'envahissement du cerveau et du bulbe; réciproquement, lors de pénétration par les nerfs crâniens, la section limitera la virulence aux parties antérieures (1). Les modes de la progression du virus dans les cordons nerveux sont encore incomplètement connus; la virulence des nerfs provenant de la région mordue peut être rapportée en certains cas à un envahissement centrifuge, consécutif à l'infection des centres. Cette virulence est d'ailleurs inconstante, soit que le virus ait disparu après son passage, soit qu'il ait pris une autre voie pour gagner le cerveau et la moelle.

La propagation de l'infection par la voie nerveuse n'est pas exclusive. La rapidité de l'absorption dans certaines circonstances montre que le transport peut s'opérer par la circulation sanguine. Pasteur a vu la rage se déclarer constamment, chez le lapin, lors de l'inoculation d'une grande quantité de virus dans une veine de l'oreille, malgré l'amputation immédiate. La voie lymphatique paraît jouer aussi un rôle dans le transport du virus, à la suite de l'inoculation intra-péritonéale notamment (de Blasi et Russo Travali). Dans ce cas, comme lors de pénétration par les veines, l'infection des centres nerveux s'opère irrégulièrement, souvent par plusieurs points à la fois.

Arrivé dans les centres par quelque mode que ce soit, le virus cultive de proche en proche; il envahit rapidement tous les territoires cérébraux et médullaires. Il est établi que le virus cultive dans les centres pendant un certain temps sans provoquer de troubles évidents. Roux a montré que l'on peut retrouver le virus fixe, dans le bulbe et la moelle allongée du lapin, quatre jours après l'inoculation intra-crânienne, alors que l'animal paraît en parfaite santé. Cette période de « rage latente » se traduit chez l'homme par des malaises d'ordres différents, qui précèdent parfois de très loin l'apparition des symptômes bruyants caractéristiques. Nocard et Roux ont établi que, chez le chien, le virus pouvait non seulement envahir les centres, mais encore diffuser jusque dans les glandes salivaires plusieurs jours avant l'apparition des premiers symptômes.

Ces constatations permettent de prévoir que l'agent virulent exerce son action sur la cellule nerveuse par l'intermédiaire de « toxines », qui doivent être produites en assez grande quantité ou

(1) Di Vestea et Zagari. — *Sur la transmission de la rage par voie nerveuse.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 237. — Roux. — *Sur la présence du virus rabique dans les nerfs*, Id., t. II, 1883, p. 18, et t. III, 1889, p. 69.

exercer une action prolongée avant que de provoquer une réaction symptomatique (1). Les accidents seront différents suivant que la culture et l'intoxication consécutive s'exerceront en tel ou tel territoire cérébral ou médullaire ; ils varieront suivant les modes de l'ensemencement initial et de la diffusion dans les centres.

L'action exercée par les toxines sur les éléments nerveux ne saurait être exactement analysée avant que l'agent de la virulence soit connu dans sa forme et dans ses propriétés. Högyes (2) conclut de ses observations sur la rage du lapin que « l'agent infectieux porte d'abord son action sur les parties du système nerveux central (moelle allongée) qui dirigent la régulation de la température. Cette action peut être comparée à celle de certains alcaloïdes toxiques ; elle amène d'abord de la surexcitation (fièvre), puis un épuisement (abaissement de la température). On peut regarder aussi la polyurie comme un signe constant de l'affection de la moelle allongée, vraisemblablement comme un trouble des centres du système vaso-moteur. » Les troubles des autres centres nerveux sont consécutifs ; ils comprennent deux phases, l'une de surexcitation, parfois à peine perceptible, l'autre de paralysie. Chez le lapin, « ce sont les paralysies qui prévalent dès le début, comme dans les effets de certains alcaloïdes où une faible dose produit d'abord une exaltation, puis une paralysie des fonctions des centres nerveux affectés, tandis qu'une forte dose amène d'emblée la paralysie ». La période qui s'écoule entre le moment de la pénétration du virus et l'apparition des premiers accidents varie d'après le mode et le lieu de la pénétration. Si l'on supprime, par l'inoculation directe dans les méninges, le transport du virus par les nerfs, on obtient une évolution certaine, après un délai minimum représentant le temps nécessaire à l'envahissement des centres et à la production des toxines. Pour un même virus et pour un même réactif, la période d'incubation est absolument fixe. A la suite de l'inoculation intra-oculaire, la durée de l'incubation est déjà variable, en raison des conditions différentes de l'absorption et du transport. Enfin la pénétration par effraction tégumentaire, alors qu'elle ne reste pas stérile, ne produit ses effets qu'après un temps indéterminé, en fonction à la fois de la longueur du trajet à parcourir et de la rapidité de la progression.

(1) De Blasi et Russo Travali ont déterminé, chez le lapin, des paralysies et la mort, en injectant des émulsions de moelle virulente stérilisées par la filtration ou par la chaleur.
(2) A. Högyes. — *Le virus rabique des chiens des rues dans ses passages de lapin à lapin.* Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 133.

Lors de contamination accidentelle, la durée de la *période d'incubation* varie dans des limites étendues.

Chez le *chien* et chez le *chat*, la période moyenne est de quinze à soixante jours, les extrêmes étant de huit jours et d'un an. Dans plus de la moitié des cas, la rage apparaît moins de un mois après la morsure; dans les quatre cinquièmes environ, l'incubation ne dépasse pas soixante jours. Il est extrêmement rare que la maladie survienne après cent ou cent vingt jours.

Chez le *cheval*, la durée de l'incubation, très irrégulière, est en moyenne, comme chez le chien, de quinze à soixante jours; dans 15 p. 100 des cas seulement elle excède trois mois (Haubner). Dans quelques observations, l'incubation aurait atteint dix mois (Piétrement), quatorze mois (Boudin) et vingt mois (Gotteswinter).

Chez les *bovidés*, la rage se déclare le plus souvent de un à trois mois après la morsure. Rarement, elle se montre du quatorzième au trentième jour; chez 10 p. 100 des animaux seulement, elle dépasse le centième jour. La période maxima paraît être plus longue que pour les autres espèces; on aurait vu la rage apparaître après vingt mois (Leipert) et vingt-trois mois (Kalt) (1).

Chez le *mouton* et la *chèvre*, l'incubation moyenne est de quinze à trente jours. Dans un dixième des cas seulement, elle dépasse ce terme pour atteindre soixante ou soixante-dix jours.

Chez le *porc*, la période habituelle est aussi de quinze à trente jours. Les chiffres extrêmes signalés sont de six jours et de six mois.

En résumé : c'est du quinzième au soixantième jour que la rage accidentelle apparaît chez toutes les espèces domestiques : pour toutes, le maximum d'incubation peut être fixé à dix ou douze mois, les périodes plus longues ne constituant que de rares exceptions.

En même temps qu'il cultive dans les centres nerveux, le virus diffuse au niveau des points envahis, en suivant le trajet des nerfs. Certains nerfs périphériques sont trouvés virulents dans une partie plus ou moins considérable de leur trajet, à partir de l'origine centrale. C'est grâce à cette diffusion centrifuge que le virus est apporté dans les parenchymes qui lui offrent un terrain de culture favorable. (Nocard et Roux.)

Les glandes salivaires, voisines des centres, sont envahies dès

(1) Morro (Archiv für Thierheilk., 1885, p. 91) rapporte l'histoire d'une enzootie de rage dans un troupeau de vingt-six têtes; seize animaux furent pris du vingt-deuxième au cent quarante-quatrième jour, tandis qu'une génisse, âgée d'un an et demi, ne présenta les signes de la rage que *deux ans et quatre mois* plus tard (?).

le début, avant même que les désordres cérébraux se traduisent par des signes appréciables. (Nocard et Roux.) Les autres glandes, telles que le pancréas et la mamelle ne sont qu'exceptionnellement atteintes, la mort survenant avant que le virus soit parvenu en ces points éloignés. En tous les autres milieux, le virus amené par les nerfs est sans doute détruit rapidement sur place, par une action bactéricide des tissus ou des humeurs.

La diffusion de la virulence par la voie sanguine est fort douteuse; elle n'est appuyée que par les exemples de transmission de la mère au fœtus. Or, en dehors de quelques faits d'observation d'une valeur contestable, la transmission n'a été constatée qu'une seule fois, chez un fœtus de lapin (Perroncito et Carita); les nombreuses recherches faites depuis sur le même sujet ont toujours donné un résultat négatif.

Résistance du virus. — La *dessiccation* a une action puissante sur le virus de la rage. Dans les moelles de lapin placées dans l'air sec, à l'abri de la putréfaction, la virulence diminue graduellement, pour disparaître totalement en quatorze ou quinze jours (Pasteur); elle est détruite en quatre ou cinq jours si la pulpe nerveuse est exposée en couche mince, par l'imprégnation de papier à filtrer par exemple (Galtier). Dans un *milieu humide* ou dans l'*eau*, la virulence se conserve pendant vingt à quarante jours.

Le contage résiste mal à l'élévation de la *température*; le chauffage du virus rabique à 47-48° lui fait perdre toute activité en dix et même en cinq minutes (Galtier); une émulsion de moelle perd sa virulence en vingt-quatre heures à 45° et en moins d'une heure à 50° (Celli). Le froid reste sans action sur la virulence rabique; une température de — 60°, prolongée pendant plusieurs heures, la laisse intacte. (Roux.)

La *lumière* est un puissant neutralisant; à la lumière solaire, la virulence disparaît en quatorze heures, alors que la température ne dépasse pas 30° (Celli). L'influence des hautes *pressions* est peu marquée; le virus est encore intact après soixante heures de séjour dans l'air comprimé à sept ou huit atmosphères (Celli) et après vingt-quatre heures dans l'acide carbonique comprimé à soixante atmosphères. (Nocard et Roux.)

La *putréfaction* des matières virulentes à l'abri de l'air ne détruit que lentement leurs propriétés. Galtier a obtenu la transmission par l'inoculation des centres nerveux provenant de cadavres entiers enfouis depuis vingt-trois jours pour le lapin, trente et un jours

pour la brebis, quarante-quatre jours pour le chien. Chez le loup, Mergel a trouvé la matière cérébrale virulente quatorze jours après l'enfouissement.

Lors de simple conservation de produits virulents à l'air et à la température extérieure, la plupart des causes de destruction précitées interviennent à la fois, suivant les modes les plus variables, et les résultats obtenus ne fournissent que des indications approximatives. Il résulte des recherches de Galtier que les centres nerveux d'animaux enragés, abandonnés à l'air libre, entiers ou par fragments, à des températures variant de — 8° à + 8°, conservent leur virulence pendant plus d'un mois.

L'action des *antiseptiques* est assez bien étudiée. De Blasi et Travali ont recherché l'action de diverses substances sur l'émulsion de bulbe virulent; on mélange un centimètre cube de moelle à deux centimètres cube du liquide; l'inoculation est pratiquée dans le péritoine du cobaye.

Détruisent la virulence :

Créoline et jus de citron, en........................	3 minutes.
Acide chlorhydrique à 5 p. 100; acide salicylique à 5 p. 100; sulfate de cuivre à 10 p. 100; nitrate d'argent à 50 p. 100, en	5 minutes.
Sulfate de zinc à 1 p. 100 ; ammoniaque ; nitrate d'argent à 25 p. 100; acide sulfurique en..............	10 —
Acide borique à 4 p. 100............................	15 —
Permanganate de potasse à 1 p. 100, en............	20 —
Acide phénique à 5 p. 100 en........................	50 —
Acide phénique à 3 p. 100 en........................	1 heure.
Acide phénique à 2 p. 100 en........................	2 heures .

Il résulte de ces constatations que l'acide phénique et le nitrate d'argent sont de mauvais antiseptiques pour le virus rabique ; le jus de citron constitue au contraire un puissant neutralisant.

D'après Celli, la virulence est immédiatement détruite dans l'émulsion de substance nerveuse pratiquée dans la solution de sublimé à 1 p. 1000 ; elle a disparu après vingt-quatre heures dans la solution d'hypermanganate de potasse à 2,5 p. 1000 et dans l'alcool à 50° et à 90°, après cinq jours seulement dans l'alcool à 25°. L'alcool à 15° n'altère pas la virulence après un contact de sept jours.

L'eau saturée d'iode, la solution d'acide citrique à 6 p. 100 stérilisent en dix minutes. (Galtier.) L'essence de térébenthine aurait aussi une action puissante, même en dilution étendue. (H. Fol.)

Variations expérimentales de la virulence. — La virulence est modifiée par les *passages successifs* à travers certains organismes ou par l'action de la *dessiccation*.

I. Action des passages successifs. — En 1884, Pasteur, Chamberland et Roux montrent que la virulence rabique est atténuée par les passages chez le singe. « Si l'on passe du chien au singe, et ultérieurement de singe à singe, la virulence du virus rabique s'affaiblit à chaque passage. Lorsque la virulence a été diminuée par ces passages de singe à singe, si le virus est ensuite reporté sur le chien, sur le lapin, sur le cobaye, il reste encore atténué. En d'autres termes, la virulence ne revient pas de prime-saut à la virulence du chien à rage des rues. L'atténuation, dans ces conditions, peut être amenée facilement, par un petit nombre de passages de singe à singe, jusqu'au point de ne jamais donner la rage au chien par des inoculations hypodermiques. L'inoculation par la trépanation, méthode si infaillible pour la communication de la rage, peut même ne produire aucun résultat, en créant néanmoins, pour l'animal, un état réfractaire à la rage. » Alors qu'après un premier passage sur le singe, le virus tue encore le lapin en quinze jours, environ, le sixième singe donne un virus qui tue le lapin en trente jours seulement.

« La virulence s'exalte quand on passe de lapin à lapin ou de cobaye à cobaye. Lorsque la virulence est exaltée et fixée au maximum sur le lapin, elle passe exaltée sur le chien et elle s'y montre beaucoup plus intense que la virulence du virus rabique du chien à rage des rues. » (Pasteur, Chamberland et Roux.) Ces passages successifs de lapin à lapin, par inoculations intra-crâniennes, ont pour effet de diminuer graduellement la période de l'incubation. Après une centaine de passages, la durée de l'incubation, qui était primitivement de treize à seize jours, est tombée à 6-7 jours; à partir de ce moment, on n'observe plus de variation; le virus est dit *fixe*; il conserve indéfiniment les mêmes propriétés.

D'autres organismes permettent encore de réaliser l'exaltation de la virulence. Après sept ou huit passages successifs du renard au renard, on obtient un virus qui tue régulièrement en six jours. (Nocard.) Le passage à travers l'organisme du chat (de Blasi et Russo Travali) produit aussi une exaltation de la virulence. Le virus des rues, qui tue le chat en 7-12 jours, par inoculation intra-crânienne, se renforce après un premier passage; il tue régulièrement ensuite en cinq à six jours, quel que soit le nombre des passages. Reporté chez le lapin et chez le chien, il détermine la mort en six jours également (1).

(1) De Blasi et Russo Travali. — *La rage expérimentale chez le chat*. Annales de l'Institut Pasteur, t. VIII. 1894. p. 338.

II. Action de la dessiccation. — La dessiccation exerce sur le virus rabique une action atténuatrice, démontrée, en 1885, par Pasteur, Chamberland et Roux.

Des moelles de lapin tués par le virus fixe sont suspendues, avec des précautions d'asepsie parfaite, dans des flacons contenant de la potasse, maintenus à la température de 23°. Dans ces conditions, la virulence des moelles diminue graduellement; après cinq ou six jours, elles ne donnent plus la rage aux animaux, même si on les inocule sous la dure-mère. Il est possible d'obtenir une série de virus d'énergie décroissante, depuis le virus fixe, de beaucoup plus actif que celui de la rage des rues, jusqu'à la virulence moindre, incapable de tuer dans quelque condition que ce soit.

Le mécanisme complexe de l'atténuation est lié à l'action combinée de la dessiccation, de l'oxygène de l'air et de la chaleur. Dans le vide, dans l'hydrogène et dans l'acide carbonique, à 23°, les moelles restent virulentes pendant 28-30 jours. Si l'on augmente la température du milieu, la virulence disparaît rapidement (en 48 heures à 35°) ; au contraire, elle persiste un long temps si la température est abaissée (1).

Il est à remarquer que la dessiccation ne produit pas un virus « atténué » dans le sens restreint aujourd'hui adopté, puisque ses propriétés ne sont nullement transmissibles par passages successifs. Les animaux qui succombent à l'inoculation intra-crânienne d'un virus insuffisamment modifié meurent avec la plus courte période d'incubation et les centres nerveux possèdent la virulence maxima.

Immunisation. — L'immunisation des organismes à l'égard de la rage est obtenue par des méthodes diverses, les unes applicables à toutes les espèces, les autres, spéciales à quelques-unes seulement. Elles comportent surtout l'emploi des inoculations de virus modifiés ou des injections intra-veineuses de virus fort.

I. Inoculations de virus modifiés. — *a*. L'atténuation, par l'organisme du singe, du virus des rues préalablement exalté par des passages chez le lapin permettait déjà d'obtenir une « échelle de virulence » étendue. Le 19 mai 1884, Pasteur annonçait que les inoculations successives, sous la peau du chien, de virus d'activité croissante, ne déterminent aucun accident et qu'elles confèrent l'immunité contre l'inoculation de la rage la plus virulente.

(1) Viala. — *Sur les causes de l'atténuation des moelles rabiques*. Annales de l'Institut Pasteur, t. V, 1891, p. 695.

Les chiens vaccinés par ce procédé restent réfractaires aux différents modes de la contagion, naturelle ou expérimentale.

b. Cette méthode de vaccination présente cependant certains inconvénients et sa complexité même eût été un obstacle à son utilisation immédiate. En 1885, Pasteur, Chamberland et Roux font connaître les effets de la dessiccation sur les moelles virulentes; ils annoncent en même temps que les inoculations successives d'émulsions de moelles rabiques desséchées, en commençant par les plus atténuées, confèrent l'immunité. Cinquante chiens, immunisés par ce procédé, se montrent réfractaires à tous les modes de l'infection, l'inoculation intra-crânienne y comprise.

D'une efficacité certaine et d'une sécurité absolue en tant que procédé d'immunisation préventive, la méthode se trouve être applicable, en presque tous les cas, un certain temps après l'inoculation virulente, l'immunité étant acquise avant la fin de la période d'incubation. Appliquée pour la première fois à l'homme dès le mois de juillet 1885, le traitement de la rage après morsure a subi victorieusement les épreuves de dix années d'une pratique quotidienne.

L'immunité n'est assurée cependant, comme dans les autres modes de vaccination, qu'un certain temps après l'application du traitement; d'autre part, la durée de celui-ci est de dix jours au moins, et l'on conçoit qu'en quelques cas la maladie apparaisse avant que l'organisme ait été rendu réfractaire. Ces courtes périodes d'incubation sont observées notamment lors de blessures multiples, ou encore de morsures à la face, c'est-à-dire à proximité des centres nerveux, alors que le virus, rapidement absorbé, n'a qu'un court trajet à parcourir. Pour les mêmes raisons, l'efficacité du traitement se trouvera compromise lors d'un retard dans l'application et il importe de ne jamais différer celui-ci, sous quelque prétexte que ce soit.

La durée de l'immunité conférée par la vaccination pasteurienne est assez variable suivant les individus. Chez le chien, elle paraît avoir disparu au bout d'un an chez 21 p. 100 des traités et chez 33 p. 100 après deux ans; chez d'autres, elle persiste pendant cinq ans au moins. (Pasteur, Högyes.)

Le mécanisme de l'immunité conférée est incomplètement connu. Pasteur a émis l'opinion qu'il existe dans les moelles virulentes une substance vaccinante, moins altérable par la dessiccation que le virus lui-même. On peut dès lors penser que l'immunité pourra être assurée par l'injection de matières dépourvues de toute

virulence; on réaliserait ainsi « un fait scientifique de premier ordre et un progrès inappréciable dans la méthode de la prophylaxie de la rage » (Pasteur). Les tentatives faites jusqu'ici n'ont donné que des résultats incomplets.

c. Une atténuation de la virulence peut être obtenue par d'autres procédés que la dessiccation.

Högyes (1) est parvenu à immuniser le chien par des injections successives de moelles virulentes de lapin, traitées par l'eau salée et employées en dilutions de plus en plus concentrées.

Babès observe que le sang du chien vacciné atténue et détruit graduellement les propriétés du virus fixe; il obtient, en graduant cette action, toute une série de virus-vaccins.

II. Vaccination chimique et sérumthérapie (2). — Les tentatives d'immunisation par les produits solubles contenus dans les centres nerveux virulents sont restées sans résultat. Les émulsions de moelle stérilisées par le chauffage ou filtrées sur Chamberland (Peuch) ne confèrent aucune immunité.

D'après Babès et Lepp, l'inoculation du sang d'un chien vacciné empêche ou retarde, chez le chien, l'évolution de la rage inoculée; elle reste sans effet sur le lapin.

Tizzoni et Schwarz annoncent des résultats plus complets en opérant avec le sérum du lapin, du mouton ou du chien vaccinés; il serait possible d'obtenir, par les injections sous-cutanées de sérum, l'immunisation à titre prophylactique et curatif. La substance vaccinante se comporte comme une globuline et elle appartient probablement à la classe des enzymes. Tizzoni et Centanni auraient pu arrêter l'infection, chez le lapin, par des injections de sérum pratiquées alors que les premiers symptômes de la rage étaient constatés; le traitement serait toujours efficace, chez le lapin, sept jours après l'inoculation du virus de la rage des rues dans le nerf sciatique. D'après ces auteurs, l'immunité du père vacciné serait transmise aux descendants.

Toutes nos tentatives de vérification des faits annoncés par Tizzoni et Schwarz ont échoué; le sérum des animaux immunisés dé-

(1) Högyes. — *Vaccination contre la rage avant et après l'infection.* Annales de l'Institut Pasteur, t. III, 1889, p. 449.

(2) Babès et Cerchez. — *Expériences sur l'atténuation du virus rabique fixe.* Annales de l'Institut Pasteur, 1891, p. 625. — Tizzoni et Schwarz. — *La prophylaxie et la guérison de la rage par le sang des animaux vaccinés.* Annales de micrographie, 1892, p. 169. — Tizzoni et Centanni. — *Sur le mode de guérir, chez les animaux, la rage développée.* Archives italiennes de biologie, 1893, p. 41. — *Die Vererbung der Immunität gegen Rabies von dem Vater auf das Kind.* Centralbl. für Bakter., t. XIII, 1893, p. 81. — *Siero antirabbico ad alto potere immunizzante, applicabile all'uomo.* Riforma medica, 27 déc. 1893.

truit le virus rabique dès qu'il est mis à son contact, mais il ne réussit pas à empêcher son évolution, quelle que soit la quantité de sérum injecté et si fortement immunisé que soit l'animal dont il provient.

III. Inoculation intra-veineuse. — L'injection intra-veineuse de virus rabique constitue, à l'égard de certaines espèces, un mode d'immunisation. Les premières recherches sur ce sujet sont dues à Galtier et datent de 1881 (1). Dans une première note, Galtier annonce avoir injecté sept fois de la salive rabique dans la jugulaire du mouton, sans jamais avoir obtenu la rage; un des moutons, inoculé ensuite avec de la bave de chien enragé, reste bien portant; il semblait avoir l'immunité. Dans une seconde note, le même expérimentateur relate sept expériences analogues, portant sur neuf moutons et un cheval, toutes ayant donné le même résultat; il conclut que les injections de virus rabique dans les veines du mouton ne font pas apparaître la rage et qu'elles paraissent conférer l'immunité.

En 1884, Nocard et Roux entreprennent des expériences sur le même sujet, en se servant comme source de virus rabique de la matière du bulbe, et en pratiquant l'inoculation d'épreuve avec le même produit, dans la chambre antérieure de l'œil. Ils évitent ainsi les incertitudes que cause l'emploi de la salive et celles qui sont inhérentes à l'inoculation sous-cutanée. Les résultats acquis confirment ceux obtenus par Galtier; ils permettent même d'instituer un traitement simple et efficace des animaux mordus (2).

L'injection intra-veineuse pratiquée chez le cheval, le bœuf, le mouton confère une immunité assez solide pour que les animaux résistent ensuite à l'inoculation intra-oculaire de la moelle rabique, et par conséquent aux morsures les plus graves. La méthode empêche l'évolution de la rage alors que la vaccination est pratiquée vingt-quatre heures après l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil. La sévérité de cette dernière épreuve permet de prévoir que les suites d'une inoculation par morsure seront sûrement prévenues, alors que le traitement est appliqué deux ou trois jours après la morsure.

Chez le chien, l'immunité est parfois conférée par les injections intra-veineuses de moelles rabiques de virulence graduée (Protopopoff) ou même par une seule injection d'un virus affaibli (Roux).

(1) Galtier. — C. R. Ac. des sciences, 1er août 1881.
(2) Nocard et Roux. — *Vaccination des ruminants contre la rage*. Annales de l'Institut Pasteur, t. II, 1888, p. 341.

Malheureusement, les résultats ne sont pas assez constants pour que la méthode puisse être utilisée.

Helman attribue les variations spécifiques, quant aux suites de l'injection intra-veineuse, aux différences de structure des capillaires cérébraux et médullaires, ceux-ci permettant ou non l'irruption du virus dans la substance nerveuse. Le mécanisme de l'immunisation est incomplètement déterminé. Nocard a constaté que l'injection pratiquée dans la carotide est toujours suivie de l'évolution de la rage; d'autre part, l'injection dans l'artère crurale a les mêmes effets que l'inoculation dans la jugulaire. Il est probable que l'immunité est due à l'extrême dilution du virus, retenu en partie et peut être modifié par son passage sur le filtre pulmonaire et lancé dans les centres nerveux en très faible quantité.

Traitement.

Un traitement n'est applicable qu'aux herbivores victimes de la contagion ; en ce qui concerne les chiens ou les chats exposés, les lois sanitaires de tous les pays exigent avec raison l'abatage immédiat.

Au contraire il est important de prémunir les herbivores exposés à une contamination ; dans un troupeau de bœufs, de moutons ou de chèvres victimes des morsures d'un chien enragé, la proportion des animaux qui succombent à la rage est toujours considérable (elle atteint souvent 80 p. 100 de l'effectif) et les conséquences économiques de cette contamination sont d'autant plus graves que la loi interdit la vente pour la boucherie des animaux mordus, même dans les quelques jours qui suivent l'accident. Les modes de l'intervention comprennent à la fois un traitement local immédiat, destiné à diminuer les chances de l'inoculation, et l'immunisation par les inoculations intra-veineuses du virus.

I. Traitement local. — Il est indiqué de cautériser et de désinfecter les plaies aussitôt que possible après la morsure. Si l'application des antiseptiques et des caustiques ne peut être pratiquée, on débride et on irrigue largement les plaies. La cautérisation au fer rouge, avec destruction totale des parois de la plaie, constitue le meilleur mode d'intervention. Les caustiques chimiques, acide nitrique, acide sulfurique, pourraient être employés ; l'essence de térébenthine paraît également indiquée.

Une cautérisation profonde et immédiate donne seule quelque garantie; il est rare que celle-ci puisse être pratiquée et il convient presque toujours d'assurer l'immunisation des inoculés.

II. Inoculation intra-veineuse. — La découverte de Galtier sur les effets de l'inoculation virulente intra-veineuse permet de réaliser la vaccination, après morsure, chez le cheval et chez les ruminants. Le mode de l'intervention est déterminé par les travaux de Nocard et Roux.

Pratiquée chez le mouton vingt-quatre heures après l'inoculation virulente dans l'œil, l'injection intra-veineuse préserve encore les animaux. En tenant compte de la durée plus longue de l'incubation et de la gravité moindre de l'inoculation par morsures, on peut espérer que le traitement des animaux mordus réussira lorsqu'il est entrepris trois à quatre jours après la morsure.

La technique de l'inoculation intra-veineuse est simple ; il faut injecter dans les veines du virus rabique pur, c'est-à-dire que l'on doit rejeter la salive rabique et prendre le virus dans le bulbe d'un animal mort de la rage. L'émulsion de la matière nerveuse est préparée en broyant des fragments du bulbe, dans un mortier ou dans un verre, avec de l'eau, de façon à obtenir un liquide laiteux, facile à aspirer dans la seringue. Pour éviter l'introduction dans les veines de grumeaux de matière nerveuse, qui produiraient des embolies et la mort, on passe l'émulsion à travers une toile de batiste très fine. Toutes ces opérations sont faites avec pureté, c'est-à-dire que les ciseaux qui servent à prélever les fragments du bulbe, le verre ou le mortier, la toile et la seringue sont stérilisés dans l'eau bouillante. Pour faire l'émulsion, on emploie de l'eau bouillie, puis refroidie.

Il est facile de faire pénétrer la canule de la seringue à travers la peau, dans la veine jugulaire, si l'on a soin de faire gonfler celle-ci en la comprimant à la base du cou. Pour plus de sécurité, on peut employer une canule double. On injecte lentement, en deux fois, 10 à 15 c. c. du liquide chez le cheval et chez le bœuf, 4 à 6 c. c. chez la chèvre et chez le mouton ; il n'arrive jamais d'accident si l'émulsion est bien tamisée, alors même que l'on en fait pénétrer de plus grandes quantités.

S'il s'agit de chevaux ou de bœufs de travail, il est indispensable de les laisser au repos absolu, pendant au moins un mois après l'injection vaccinale.

Prophylaxie.

Deux ordres de mesures prophylactiques sont théoriquement applicables à la rage : les unes ont pour objet la prévention de

la maladie chez les animaux aptes à l'infection ; les autres tendent à combattre la dissémination de la contagion.

I. — Vaccination.

La rage du chien étant, en France tout au moins, la source à peu près exclusive de la rage, un moyen prophylactique parfait consisterait à rendre obligatoires, pour tous les chiens, les inoculations préventives. Cette solution simpliste est malheureusement irréalisable; en outre des résistances que rencontrerait l'application d'une telle mesure, il est matériellement impossible de soumettre plus d'un million de chiens à un traitement de deux ou trois semaines, nécessitant des installations spéciales et un personnel préparé par une longue initiation. Les milliers de chiens errants, qui échappent aux prescriptions administratives les plus simples, suffiraient d'ailleurs à entretenir indéfiniment la maladie.

II. — Mesures sanitaires (1).

Les modes de l'intervention sanitaire sont faciles à prévoir. Il n'y a plus à craindre ces contaminations plus ou moins médiates qui peuvent trouver en défaut la prophylaxie la plus rigoureuse ; la rage, type des contagions par transmission immédiate, peut être prévenue à coup sûr; il n'est pas de meilleur critérium que son degré de fréquence pour juger de la valeur d'une organisation sanitaire.

Nous n'avons à tenir compte, en France, que de la rage du chien ; c'est chez cette espèce que la rage s'entretient, c'est le chien qui est presque toujours l'agent de la contagion ; aussi la loi sanitaire a-t-elle prescrit les mesures les plus énergiques contre la maladie, et la rage eût déjà disparu si certaines lois ne semblaient faites pour n'être pas appliquées. Nous possédons la législation la plus draconienne sur la matière, et la rage, qui a disparu de nombreux États, qui n'est plus qu'un accident dans les capitales étrangères, règne dans toute la France et trouve à Paris même un foyer d'élection unique au monde.

Rien de mieux établi cependant ni de plus certainement efficace que la police sanitaire de la rage; en première ligne, la déclaration

(1) Nocard et Leclainche. — Art. *Épizooties*. Encyclop. d'hygiène et de médecine publique, t. II, 1890, p. 86. — Fleming. — *The propagation and prevention of rabies*. Transactions of 7th Congress of Hygiene. London, 1891, t. III, p. 16. — Nocard. — *La rage et les moyens de s'en préserver*. Revue scientifique, 1894, t. I, p. 321.

à l'autorité de tous les cas de rage animale constatés ou soupçonnés, cette mesure permettant la recherche et l'abatage immédiat de tous les animaux qui *ont pu être mordus*. Ces dispositions essentielles sont expressément ordonnées par la loi de 1881, mais elles restent trop souvent lettre morte, grâce à l'inertie ou à la complicité de ceux qui ont le devoir d'en assurer l'application. Bien des cas de rage restent cachés qui iraient grossir encore les statistiques; de plus, les propriétaires des chiens mordus ou roulés ne se décident presque jamais à faire abattre spontanément leurs animaux; la plupart essayent de se soustraire à cette obligation capitale et ils y réussissent trop souvent. On laisse ainsi se créer et se propager des centres de contagion, alors qu'il eût suffi d'obéir à quelques-unes des prescriptions de la loi pour les étouffer dès le début.

Cette destruction nécessaire de tous les animaux contaminés ne sera complète, c'est-à-dire efficace, qu'autant que l'on aura supprimé la population des chiens errants qui pullulent en France dans les grandes villes et qui constituent le foyer permanent de la rage. Les demi-mesures habituelles, les réglementations provisoires pourront bien ralentir la marche d'une enzootie, mais elles resteront fatalement insuffisantes.

Paris fournit un exemple frappant de ce triste état de choses. A certaines époques, alors que la multiplicité des cas observés ou encore quelque accident retentissant ont jeté l'alarme, l'administration intervient. On exige que les chiens soient muselés et tenus en laisse, on sacrifie une certain nombre de chiens errants; puis, aussitôt que l'émotion est calmée, toutes les mesures sanitaires sont délaissées et l'œuvre d'épuration reste très incomplète. Toujours cependant on observe, à la suite de ces trop courtes interventions, une diminution des cas de rage, proportionnelle à l'énergie déployée.

En 1878, 508 cas de rage de chien sont constatés à Paris, cent personnes sont mordues et vingt-quatre succombent. Parmi celles-ci se trouve un jeune homme dont la famille possède une grande notoriété dans le monde artistique et littéraire; l'affaire fait grand bruit, la préfecture de police remet en vigueur les ordonnances oubliées, et les cas de rage, qui avaient été respectivement de 141, 175 et 133 dans les trois premiers trimestres, tombent à 53 pendant le quatrième. Il avait suffi, pour obtenir ce résultat, de sacrifier en juillet et en août 4000 chiens errants.

En avril 1888, on compte 125 chiens enragés; le préfet de police rend une ordonnance prescrivant de saisir et d'abattre tout chien qui ne sera pas muselé ou tenu en laisse; — résultat : le nombre

des chiens enragés tombe à 67 en août, 52 en septembre, 29 en octobre et 27 en novembre.

Cette œuvre d'assainissement est à la fois simplifiée et complétée par l'établissement sur les chiens d'un impôt suffisamment élevé. Le Congrès vétérinaire de Vienne, en 1865, préconisait ce moyen comme l'un des meilleurs modes de prévention de la rage ; son efficacité est entièrement démontrée, à cette seule et expresse condition que l'impôt soit rigoureusement perçu.

Or, actuellement, la taxe n'atteint pas en France les catégories d'animaux les plus dangereuses. Des milliers de chiens errants, sans maître et sans domicile, pullulent librement; beaucoup de propriétaires, ceux-là même qui laissent le plus volontiers vagabonder leurs animaux, se soustraient facilement à tout payement. Les pouvoirs publics, qui répriment avec rigueur des fraudes qui ne portent atteinte qu'au trésor, font preuve ici d'une mansuétude extrême ; aussi l'établissement de la taxe en France, au contraire de ce qui s'est passé partout ailleurs, n'a-t-il fait diminuer ni le nombre des chiens, ni celui des cas de rage.

Il est cependant un moyen très simple, déjà expérimenté et maintes fois conseillé, d'assurer le payement de la taxe; il consiste à exiger le port d'une médaille dont la forme varie chaque année, qui constate l'acquit de l'impôt, en même temps qu'un numéro d'ordre permet de retrouver le propriétaire et d'exercer contre lui des poursuites et des recours. Il devient facile ainsi pour les agents de l'autorité de distinguer ceux des animaux qui doivent être mis hors la loi, saisis et abattus.

Tout le monde est unanime sur l'urgence de semblables mesures : l'Académie de médecine, le Conseil d'hygiène de la Seine les ont plusieurs fois réclamées.

Une expérience démonstrative a été faite dans le duché de Bade. De 1870 à 1875, on comptait :

En 1871	18 cas de rage du chien.	
1872	37	—
1873	37	—
1874	50	—
1875	43	—

En 1876, on applique à la fois aux chiens une taxe plus élevée et la marque, et l'on obtient les résultats suivants ;

En 1876	28 cas.	En 1879	2 cas.
1877	3 —	1880	2 —
1878	4 —	1881	2 —

A partir de cette époque la rage a disparu complètement. Le nombre des chiens, qui était de 38032 en 1875 tombe, sous l'influence du nouvel impôt, à 32629 en 1876, pour diminuer graduellement jusqu'à 24984 en 1881 et remonter peu à peu à 28569 en 1885 et à 31276 en 1888.

En Bavière, les statistiques sont plus éloquentes encore; de 1871 à 1875, le nombre des cas de rage est considérable; en 1873, on compte 821 chiens enragés, 100 personnes sont mordues, 18 succombent. Une loi du 2 juin 1876 impose à la fois une taxe et la marque des animaux; le nombre des cas de rage du chien tombe graduellement :

En 1881	69 cas.	En 1884	6 cas.
1882	63 —	1885	11 —
1883	8 —	1886	14 —

En 1887, on compte vingt cas de rage et cette légère recrudescence provoque une aggravation de la législation; une loi du 31 janvier 1888 élève le taux de la taxe.

D'autres mesures ont été conseillées encore contre la rage; l'émasculation obligatoire et l'émoussement des dents n'ont aucune valeur et méritent à peine d'être citées; par contre, le musellement est encore appliqué et l'autorité administrative conserve le droit de l'exiger lorsqu'elle le juge utile.

Inefficaces toujours pour empêcher les animaux de mordre et parfois dangereuses, la *muselière* et la *laisse* n'en constituent pas moins des obligations utiles alors qu'elles sont rigoureusement exigées. Comme la marque, et mieux qu'elle encore, la muselière permet de reconnaître facilement et de loin les animaux réfractaires qui doivent être appréhendés et sacrifiés; cette mesure ne vaut donc que si elle est complétée par la destruction des chiens errants et c'est par là qu'elle a pu donner, en nombre de circonstances, des résultats excellents et immédiats.

En résumé : il suffirait d'appliquer les prescriptions relatives à l'abatage des animaux mordus et à la destruction des chiens errants pour voir la rage disparaître à bref délai. Les exemples fournis par la Bavière et par le duché de Bade sont loin d'être isolés. A Berlin, l'ordonnance sur le musellement a eu deux fois raison de la rage; depuis 1883 aucun cas n'a été constaté. A Vienne, la maladie est également inconnue. En Hollande et en Suède, la rage disparut en quelques années, à la suite de l'application rigoureuse des mesures sanitaires.

Il est malheureusement à craindre que la France ne profite point encore de l'expérience acquise. Ainsi que le disait Roux au Congrès de Londres : « Il faudrait pour cela un changement dans les mœurs; c'est pourquoi le traitement anti-rabique sauvera encore bien des existences avant que les progrès de l'hygiène l'aient rendu inutile ».

Transmission à l'homme.

La transmission à l'homme est réalisée par les morsures d'animaux atteints, ou, plus rarement, par la souillure de surfaces absorbantes, plaies ou muqueuses. En France la rage procède à peu près exclusivement du chien (92 p. 100 des morsures); la contamination par le chat est déjà de beaucoup plus rare (6 p. 100); le cheval, les ruminants et le porc ne provoquent à eux tous que 1 p. 100 environ des inoculations.

La gravité des morsures est variable à la fois suivant leur siège et suivant l'étendue du traumatisme, suivant aussi qu'elles portent sur des surfaces découvertes ou protégées par les vêtements. Les morsures à la face sont particulièrement dangereuses; elles entraînent une mortalité de 80 p. 100 au moins; viennent ensuite les blessures aux mains, avec une mortalité moyenne de 15 à 20 p. 100, et enfin les morsures à travers les vêtements, sur les membres inférieurs ou sur le tronc, pour lesquelles la mortalité est moins élevée.

Les conditions dans lesquelles les morsures sont infligées sont nombreuses. Les propriétaires des animaux affectés sont les victimes les plus ordinaires; presque toujours, ils sont atteints alors que, ignorants du danger, ils exercent une contrainte sur les malades. Les tentatives faites pour explorer la bouche, l'administration d'un breuvage, l'application d'une muselière, les coups portés à l'animal indocile constituent les circonstances les plus fréquentes. Le chat mord dans les mêmes conditions ou simplement alors qu'on le tire de l'endroit où il s'était blotti. En d'autres cas, l'homme est victime d'une agression véritable, soit que l'animal se croie menacé, soit encore que, rendu furieux, il attaque sans provocation. Des inoculations résultent encore de blessures pendant l'exploration de la bouche d'animaux atteints et dont la maladie est insoupçonnée. Les vétérinaires sont exposés à des inoculations de même ordre pendant l'autopsie des malades; les traumatismes produits pendant la manipulation d'organes virulents (bouche, glandes salivaires, estomac, centres nerveux), ceux qui sont dus à l'action

des instruments souillés par des matières virulentes constituent une source de réels dangers.

La souillure de surfaces absorbantes est un mode possible de pénétration du virus. Nombre de chiens se montrent très caressants au début de l'infection ; ils cherchent à lécher les mains ou la face des individus qui les approchent habituellement; ces contacts sont surtout à craindre pour les personnes qui entretiennent avec les animaux des rapports d'étroite intimité. En quelques cas, ce sont des plaies des mains (crevasses, engelures...) ou de la face qui sont souillées par la salive virulente.

Une personne étant mordue, deux questions se posent immédiatement quant à l'appréciation du danger couru : l'animal mordeur est-il enragé? l'inoculation a-t-elle pu se produire?

Les indications données précédemment sur le diagnostic de la rage chez les carnassiers trouvent ici leur application. On ne saurait être trop prudent, ni même trop pessimiste en une matière aussi grave. C'est seulement alors que la certitude est acquise qu'il est permis de conclure à l'inexistence de la maladie. Des difficultés d'un autre ordre sont soulevées en quelques cas; des personnes sont mordues par des animaux qui ne peuvent être retrouvés et une appréciation doit être formulée d'après de simples renseignements. En ces conditions, la question doit encore être ainsi posée : est-il possible d'affirmer que l'animal mordeur n'est pas enragé? Il est rare que l'affirmative soit acquise; le seul fait d'une agression par un chien errant, inconnu dans une localité, constitue une présomption grave; même alors que la morsure résulte d'une provocation, volontaire ou non, la suspicion persiste.

Il est à remarquer que les indications recueillies ne doivent être accueillies que sous réserves. Si certaines personnes ont une tendance marquée à exagérer leurs craintes, d'autres, au contraire, font tous leurs efforts pour cacher ou atténuer les circonstances les plus alarmantes; elles exagèrent leurs propres torts pour expliquer l'attaque de l'animal, dans le but d'obtenir une affirmation d'innocuité qui leur permettra d'éviter les ennuis du traitement.

Les mêmes recommandations de prudence extrême doivent être renouvelées quant à la solution de la seconde question : l'inoculation est-elle à craindre? Toutes les fois que la morsure détermine une plaie véritable, avec hémorragie, aucun doute n'est possible; il n'y a pas lieu de tenir compte de l'étendue de la blessure, non plus que de la protection des vêtements traversés par la dent; toujours le danger existe, menaçant. En d'autres circonstances, la

morsure détermine une simple contusion, avec meurtrissure des tissus, très léger suintement séro-sanguin et formation ultérieure d'une croûte; ces plaies encore peuvent être favorables à l'absorption du virus. Si le danger est à peu près nul, alors que la plaie contuse a été lavée soigneusement ou cautérisée immédiatement après la morsure, il devient appréciable en l'absence des mêmes soins; l'absorption est plus à craindre encore si la salive, souillant les vêtements, reste pendant quelque temps au contact de la région traumatisée.

La souillure des plaies ou des crevasses cutanées doit être tenue pour dangereuse dans tous les cas; l'inoculation est d'autant plus probable que souvent la surface bourgeonnante a été léchée longuement et que la salive déposée a séjourné à son contact. Les muqueuses absorbent plus difficilement; des lèchements peu prolongés sur les lèvres et même sur les yeux sont inoffensifs si la muqueuse est intacte et si la région a été lavée après les contacts; les lèchements habituels ou prolongés sur les mêmes régions, alors que l'intégrité des muqueuses n'est pas assurée et que les lavages ont été négligés, doivent être tenus pour dangereux.

En règle générale, il n'y a pas lieu de tenir compte du traitement local des morsures; il est extrêmement rare que la cautérisation ait été pratiquée assez vite et assez profondément pour que la destruction du virus soit certaine. La conduite à tenir dans les cas douteux est tout indiquée d'ailleurs; l'innocuité du traitement pasteurien étant certaine, c'est un devoir absolu que de garantir les victimes contre un danger éventuel, pour si faible qu'il paraisse. Enfin on ne doit oublier jamais qu'il importe d'assurer le traitement aussitôt que possible; c'est sans aucun délai que les personnes doivent être dirigées sur un institut vaccinal.

Des instituts vaccinaux ont été successivement créés sur tous les points du globe; on sait quels merveilleux résultats ont été obtenus; c'est par milliers que se comptent à l'heure actuelle les humains qui doivent la vie au traitement pasteurien. Les chiffres suivants (1), qui concernent exclusivement l'Institut Pasteur de Paris, permettront d'apprécier les résultats obtenus :

Années.	Personnes traitées.	Morts.	Mortalité p. 100.
1886	2.671	25	0,94
1887	1.770	14	0,79
1888	1.622	9	0,55
1889	1.830	7	0,38

(1) POTTEVIN. — *Les vaccinations antirabiques en* 1894. Annales de l'Institut Pasteur, t. IX, 1895, p. 524.

Années.	Personnes traitées.	Morts.	Mortalité p. 100.
1890	1.540	5	0,32
1891	1.559	4	0,25
1892	1.790	4	0,22
1893	1.648	6	0,36
1894	1.387	7	0,50

La mortalité à la suite de blessures à la face, qui est de 80 p. 100 chez les personnes non traitées, est tombée à moins de 1 1/2 p. 100.

Ces brillantes statistiques sont malheureusement remarquables par le nombre considérable des personnes traitées. En outre des quelques morts inévitables, on peut prévoir ce que ces chiffres contiennent de pertes subies et de douloureuses alarmes. Et l'on doit souhaiter, sans trop l'espérer, que les pouvoirs publics ou la conscience publique consentent enfin à nous débarrasser de la rage.

Législation. — *France.* — La rage, lorsqu'elle est constatée chez les animaux de quelque espèce qu'ils soient, entraîne l'abatage, qui ne peut être différé sous aucun prétexte.

Les chiens et les chats suspects de rage doivent être immédiatement abattus. Le propriétaire de l'animal suspect est tenu, même en l'absence d'un ordre des agents de l'administration, de pourvoir à l'accomplissement de cette prescription. (Loi de 1881 ; art. 10.)

En outre, le Décret de 1882 contient les dispositions suivantes :

Art. 51. — Tout chien circulant sur la voie publique, en liberté, ou même tenu en laisse, doit être muni d'un collier portant, gravés sur une plaque de métal, les nom et demeure de son propriétaire.

Sont exceptés de cette prescription, les chiens courants portant la marque de leur maître.

Art. 52. — Les chiens trouvés sans collier sur la voie publique et les chiens errants même munis de collier sont saisis et mis en fourrière.

Ceux qui n'ont pas de collier et dont le propriétaire est inconnu dans la localité sont abattus sans délai.

Ceux qui portent le collier prescrit par l'article précédent et les chiens sans collier dont le propriétaire est connu sont abattus s'ils n'ont pas été réclamés avant l'expiration d'un délai de trois jours francs. Ce délai est porté à cinq jours francs pour les chiens courants avec collier ou portant la marque de leur maître.

Les chiens destinés à être abattus peuvent être livrés à des établissements publics d'enseignement ou de recherches scientifiques.

En cas de remise au propriétaire, ce dernier sera tenu d'acquitter les frais de conduite, de nourriture et de garde, d'après un tarif fixé par l'autorité municipale.

Art. 53. — L'autorité administrative pourra, lorsqu'elle croira cette mesure utile, particulièrement dans les villes, ordonner par arrêté que tous les chiens circulant sur la voie publique soient muselés ou tenus en laisse.

Art. 54. — Lorsqu'un cas de rage a été constaté dans une commune, le

maire prend un arrêté pour interdire, pendant six semaines au moins, la circulation des chiens, à moins qu'ils ne soient tenus en laisse.

La même mesure est prise pour les communes qui ont été parcourues par un chien enragé.

Pendant le même temps, il est interdit aux propriétaires de se dessaisir de leurs chiens ou de les conduire en dehors de leur résidence, si ce n'est pour les faire abattre. Toutefois, peuvent être admis à circuler librement, mais seulement pour l'usage auquel ils sont employés, les chiens de berger et de bouvier ainsi que les chiens de chasse.

Art. 55 — Lorsque des animaux herbivores ont été mordus par un animal enragé, le maire prend un arrêté pour mettre ces animaux sous la surveillance d'un vétérinaire délégué à cet effet. Cette surveillance sera de six semaines au moins.

Ces animaux sont marqués et il est interdit au propriétaire de s'en dessaisir avant l'expiration de ce délai, si ce n'est pour les faire abattre.

Dans ce cas, il est délivré un laissez-passer qui est rapporté au maire, dans le délai de cinq jours, avec un certificat attestant que les animaux ont été abattus. Ce certificat est délivré par le vétérinaire délégué à la surveillance de l'atelier d'équarrissage.

L'utilisation des chevaux et des bœufs pour le travail peut être autorisée, à condition, pour les chevaux, d'être muselés.

Allemagne. — Abatage des animaux atteints. Abatage des mordus ou, exceptionnellement, surveillance pendant trois mois. (Loi du 23 juin 1880.)

Autriche. — Abatage des malades. Les chiens mordeurs sont séquestrés jusqu'après la visite sanitaire. (Loi du 29 février 1880.)

Belgique. — Abatage des malades et des mordus. Indemnisation du tiers de la valeur pour les bovidés, moutons, porcs, chevaux et autres solipèdes employés exclusivement à l'agriculture; du cinquième de la valeur pour les solipèdes employés pour tout autre usage. (Arrêté du 20 septembre 1883.)

Danemark. — Abatage des malades et des mordus. Indemnité des quatre cinquièmes de la valeur. (Loi du 14 avril 1893.)

Grande-Bretagne. — Abatage des malades. Les autorités locales sont autorisées à prescrire l'obligation de la muselière et de la laisse. (Ordre du 31 janvier 1887.)

Hollande. — Abatage des malades et des mordus. Les chiens des localités parcourues par des animaux enragés sont séquestrés. (Loi du 5 juin 1875.)

Roumanie. — Abatage des malades et des mordus sans indemnité; surveillance des suspects. Les herbivores mordus sont abattus, ou séquestrés aux frais du propriétaire. (Loi du 27 mai 1882.)

Suède. — Les animaux enragés, ainsi que les chiens et les chats mordus par des animaux atteints de la rage, sont immédiatement abattus. Les herbivores mordus peuvent être conservés, à la condition d'être séquestrés pendant cent vingt jours. Les animaux suspects ou ceux qui ont mordu des personnes sont placés pendant douze jours sous la surveillance d'un vétérinaire. (Loi du 23 septembre 1887.)

Suisse. — « Afin de prévenir autant que possible l'apparition et la propagation de la rage, soit chez les hommes, soit chez les animaux, les gou-

vernements cantonaux sont invités à empêcher l'augmentation exagérée du nombre des chiens, en les soumettant à une taxe et en exerçant un contrôle sur ces animaux au moyen d'un registre et de marques distinctives.

» Les animaux atteints de la rage sont immédiatement abattus et enfouis. Les chiens et les chats qui auront été mordus par un animal enragé seront aussi abattus. Ceux qui se sont trouvés en contact avec un animal enragé, sans qu'on puisse prouver qu'ils aient été mordus, doivent être abattus ou séquestrés et placés en lieu sûr sous une surveillance active de trois semaines au moins. Les autres animaux domestiques qui auront été mordus par un animal atteint de la rage seront surveillés pendant trois mois au moins.

» ... Si la rage est très répandue parmi les chats, tous les animaux de cette espèce se trouvant dans la commune ou le village infecté devront être abattus. » (Loi de 1872 et Règlement de 1886.)

CHAPITRE XXI

PYÉLO-NÉPHRITE BACILLAIRE DES BOVIDÉS

On désigne sous le nom de *pyélo-néphrite bacillaire* une inflammation étendue aux différentes parties de la muqueuse urinaire, déterminée par un bacille spécial.

L'expression employée ne traduit en réalité que le degré ultime de l'affection; pendant les premières périodes, l'inflammation gagne progressivement la muqueuse de l'urèthre, de la vessie, de l'uretère et du bassinet.

Historique. — La maladie est observée en 1875 par Siedamgrotzky (1) qui donne une analyse déjà complète des altérations histologiques et qui signale la présence de bactéries dans les foyers dégénérés du rein. Pflug (2) mentionne les mêmes accidents dans son travail sur « les maladies des voies urinaires. » Damman (3) décrit un cas de « néphrite bactérienne » chez une vache; il trouve des amas de bactéries dans les canaux urinifères.

En 1888, Hess (4) publie trois observations de pyélo-néphrite; il donne des descriptions succinctes des symptômes et des lésions observés. Pendant les années suivantes, Hess recueille de nouveaux documents qui permettent une étude clinique synthétique de la maladie. Friedberger (5), Gillot (6) observent et décrivent de nouveaux cas.

L'étude microbiologique de la pyélo-néphrite est faite, presque en même temps, par Enderlen (7) et par Höflich (8).

(1) Siedamgrotzky. — Bericht über das Veterinärwesen im Sachsen für 1875.

(2) Pflug. — *Die Krankheiten des uropoëtischen Systems unserer Hausthiere.* Wien, 1876.

(3) Damman. — *Nephritis bacterica.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. III, 1877, p. 265.

(4) Hess. — *Pyelo-nephritis beim Rinde.* Schweizer Archiv für Thierh., t. XXX, 1888, p. 269; t. XXXII, 1890, p. 224; t. XXXIII, 1891, p. 157; t. XXXIV, 1892, p. 70.

(5) Friedberger. — *Pyelonephritis und Urethritis bei einer Kuh.* Jahresb. der Thierärztl. Hochschule in München, 1891, p. 164.

(6) Gillot. — *Pyélite chronique chez une vache.* Recueil de méd. vétér., 1888, p. 159.

(7) Enderlen. — *Primäre infectiöse Pyelo-Nephritis beim Rind.* Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. XVII, 1891, p. 325.

(8) Höflich. — *Die Pyelo-Nephritis bacillosa beim Rinde.* Monatsh. für Thierheilk., t. II, 1891, p. 337.

Bactériologie. — Le microbe de la pyélo-néphrite se montre, dans les tissus ou dans les cultures, sous la forme d'un bâtonnet mesurant 2 à 3 μ de longueur sur 0,6 à 0,7 μ de largeur.

Le bacille se colore facilement par les couleurs d'aniline ; il prend très bien les colorations de Gram et de Weigert.

Aérobie, le microbe cultive dans les bouillons et sur différents milieux, à des températures comprises entre 20 et 40°.

Dans les *bouillons*, simples ou glycérinés, la culture donne, après quelques jours, de petites masses floconneuses qui se déposent au fond du ballon ; le liquide reste entièrement limpide. Sur *gélose*, on voit de petites colonies arrondies, de couleur grise ; sur *sérum*, l'aspect est analogue. La culture n'est pas obtenue dans le lait, sur gélatine et sur pomme de terre.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

Les accidents sont observés presque exclusivement chez les femelles adultes ; il est très rare de les rencontrer chez le mâle. On peut distinguer, suivant les modes de l'évolution, une forme chronique et une forme aiguë.

a. **Forme chronique.** — Les premiers troubles consistent en une diminution de l'appétit, avec irrégularité de la rumination ; chez certains malades, on constate de l'amaigrissement ; la peau est sèche, adhérente aux côtes ; le poil est terne, sec et piqué. La température reste normale ; la sécrétion du lait n'est diminuée qu'en quelques cas seulement.

Cet état persiste pendant plusieurs semaines ; puis apparaissent des signes plus précis. On note des coliques, accompagnées d'efforts de défécation et du rejet de matières excrémentitielles durcies. Le malade urine fréquemment ; il rejette une petite quantité d'un liquide épais, trouble, de couleur brune ou rouge-brique, renfermant de petites masses blanchâtres qui se déposent en une couche sédimenteuse, plus ou moins épaisse, de couleur gris-jaune ou brune. Les reins sont sensibles à la pression ; l'exploration de la région sous-lombaire, par le flanc, est également douloureuse.

L'examen des organes génito-urinaires permet diverses constatations ; souvent, on rencontre dans le vagin des plaies anciennes, des cicatrices, des abcès sous-muqueux ; l'orifice uréthral est enflammé, rouge, turgescent ; la vessie est vide et rétractée,

moins facilement dépressible qu'à l'état normal. Par l'exploration rectale, on décèle des lésions significatives des uretères et des reins. L'un des uretères se montre, en quelques cas, transformé en un cordon fibreux, dur, qui acquiert jusqu'au volume du bras d'un enfant. Les altérations du rein sont constantes; l'un des organes a doublé ou triplé de volume; il est entouré d'un tissu œdématié ; la palpation des lobules provoque une douleur manifeste. Le rein du côté opposé est normal ou un peu augmenté de volume.

L'analyse chimique de l'urine montre que la réaction est fortement alcaline; le poids spécifique est élevé d'un tiers; le liquide contient de l'albumine et une forte proportion d'ammoniaque (phosphate ammoniaco-magnésien). L'examen microscopique montre quelques globules de pus, des hématies, des cylindres provenant des tubes urinifères et des cellules épithéliales du bassinet et de la vessie. Le dépôt sédimenteux est constitué en grande partie par des amas de la bactérie spécifique.

En quelques semaines, tous les symptômes s'aggravent et l'état général est profondément modifié. Les coliques sont fréquentes; l'appétit est irrégulier ; des troubles digestifs surviennent ; les mictions, très fréquentes, aboutissent au rejet de 10 à 30 grammes d'une urine brune, épaisse et sédimenteuse. L'amaigrissement fait des progrès rapides, le poil est sec et terne; le malade, affaibli, est incapable de tout travail ; la sécrétion du lait diminue. A cette période, les animaux sont toujours sacrifiés.

b. **Forme aiguë**. — La maladie est annoncée par des symptômes généraux d'intensité variable; la température s'élève vers 39°.5-40°; l'animal est triste; l'appétit est diminué; on compte 90 à 110 pulsations et 20 respirations par minute. Le poil est terne et piqué ; les yeux sont enfoncés et sans expression ; le mufle est sec et chaud; la rumination est rare et peu prolongée. L'abdomen est volumineux; les pressions exercées au niveau des flancs occasionnent de la douleur. Des excréments durs sont rejetés fréquemment. Les mictions sont également répétées ; l'animal rejette une petite quantité d'urine d'apparence normale. La sécrétion du lait est ordinairement diminuée.

Après quatre à huit jours en moyenne, l'urine rejetée présente une coloration foncée, rouge-brun ; elle renferme une forte proportion d'albumine et des globules rouges. L'état général reste stationnaire ou s'aggrave. La rumination est presque complètement suspendue; on constate du météorisme permanent. L'exploration

par le rectum décèle l'augmentation de volume d'un rein ; l'organe est peu ou pas douloureux à la pression. En quelques cas, l'urine reprend son apparence normale, tandis que les autres phénomènes persistent ou s'exagèrent; en d'autres, le liquide reste altéré, il fournit un dépôt de plus en plus abondant et la maladie passe à l'état chronique. En aucun cas, la guérison n'est obtenue; les rémissions sont suivies, d'une rechute prochaine et l'animal doit être sacrifié. Il est à remarquer que la disparition brusque des caractères anormaux de l'urine, parfois observée au cours de l'évolution, n'implique nullement la guérison ; elle est due à l'obstruction de l'uretère affecté et les autres symptômes persistent en s'aggravant.

II. — Lésions.

Les altérations portent, simultanément ou successivement, sur toutes les régions de la muqueuse urinaire, depuis l'orifice uréthral jusqu'au bassinet. En outre, on rencontre presque toujours des lésions contemporaines ou préexistantes des voies génitales : traumatismes du vagin ou du pénis, vaginite ou métrite catarrhales, abcès dans les parois de la vulve, du vagin ou dans le tissu conjonctif de la région. Enfin, on peut trouver encore des accidents de péritonite, locale ou généralisée.

La muqueuse de l'urèthre est œdématiée, épaissie, recouverte de taches ecchymotiques; l'orifice vaginal est turgescent, recouvert d'un exsudat muqueux. La vessie est rétractée; elle renferme un peu d'urine épaisse et un sédiment granuleux ; sa muqueuse est congestionnée, épaissie, ponctuée d'ecchymoses d'un rouge-brun et recouverte parfois de coagula fibrineux adhérents, d'apparence croûteuse.

L'extension à l'uretère et au rein s'opère presque toujours d'un seul côté. L'uretère envahi forme un cordon volumineux, à parois fibreuses et épaisses ; le canal, rétréci par places, est obstrué par des bouchons fibrineux de couleur grise, imprégnés d'urine; la muqueuse, épaissie, recouverte d'ecchymoses montre des desquamations superficielles recouvertes d'un exsudat croûteux solidifié. Parfois, l'uretère est complètement obstrué, dans le voisinage du rein, par l'accollement et la soudure des parois enflammées ; l'urine accumulée distend la partie supérieure, confondue avec le bassinet en une cavité d'apparence kystique qui refoule et atrophie le parenchyme rénal comprimé.

Le rein, augmenté de volume, pèse jusqu'à 1500-2000 grammes ;

il revêt une teinte gris-jaune; sa surface présente des taches ecchymotiques, disséminées ou confluentes, et des zones irrégulièrement étendues de teinte jaune. La capsule est parfois épaissie, infiltrée et séparée de l'organe par un exsudat séro-fibrineux. Le tissu du rein, congestionné et mou pendant les premières périodes, devient ensuite ferme et de consistance fibreuse; les deux substances sont nettement distinctes ; la zone corticale, de teinte pâle, présente des stries de couleur plus foncée ; la zone médullaire est hyperémiée et ecchymosée. Le bassinet et les calices sont dilatés; la substance propre du rein est souvent comprimée et considérablement amincie, dans toute la masse ou seulement au niveau de quelques lobules. Les réservoirs renferment des coagula fibrineux, imprégnés d'urine, mélangés à un sédiment pâteux et à du pus; la muqueuse qui les tapisse est considérablement épaissie; elle montre des ecchymoses et des foyers irréguliers de nécrose.

Les lésions du rein sont localisées, au début, à la muqueuse du bassinet et des calices; l'épithélium est desquamé ; le derme muqueux est épaissi et congestionné; on trouve une infiltration abondante de cellules rondes dans le tissu sous-muqueux. Les tubes urinifères se montrent bientôt altérés au sommet des pyramides de Malpighi; ils sont obstrués par des bouchons muqueux; leurs parois sont épaissies et œdématiées. En même temps, on note de la congestion généralisée du rein ; les vaisseaux veineux sont ectasiés ; les gaines périvasculaires, les capsules glomérulaires, le tissu conjonctif interstitiel renferment de nombreuses cellules rondes. A une période plus avancée, il existe une néphrite interstitielle diffuse, avec prédominance des troubles sur certains lobules. Les néoformations conjonctives sont surtout abondantes dans le voisinage du bassinet et des calices, au pourtour des tubes et des vaisseaux, au niveau des glomérules dont les capsules sont fortement épaissies. Les microbes spécifiques sont rencontrés en abondance dans les exsudats et dans les couches superficielles de la muqueuse ; à un faible grossissement, après double coloration des coupes par le Gram et le picro-carmin, on les rencontre en amas feutrés dans le derme muqueux; dans les tubes, ils forment des bouchons qui obstruent en totalité la lumière du conduit. A une période très avancée seulement, ils gagnent de proche en proche pour atteindre les tubes contournés et les capsules de Bowman.

III. — Diagnostic.

L'amaigrissement du malade, la fréquence des mictions et la douleur qui les accompagne constituent les signes initiaux les plus évidents. Les renseignements obtenus aident au diagnostic; dans la plupart des cas, les accidents sont observés peu de temps après le part, chez des vaches qui ont présenté quelque accident consécutif (rétention du placenta, traumatismes du vagin, catarrhe utérin...)

Un peu plus tard, on note la coloration brune ou rougeâtre de l'urine et la présence de petits flocons d'un blanc sale, qui se déposent lentement au fond des vases. L'exploration par le rectum permet de constater l'hypertrophie du rein et sa sensibilité aux pressions, ainsi que les altérations, parfois considérables, de l'uretère correspondant. Lors d'envahissement du rein droit, le taxis extérieur, au niveau du flanc, provoque la voussure de la région et l'animal cherche à fuir le contact douloureux. (Hess.)

La maladie ne peut être confondue qu'avec la *cystite*, avec les diverses formes d'*hématurie* ou avec la *tuberculose* du rein. Un diagnostic précis est toujours possible par l'examen bactériologique de l'urine. Recueilli dans une éprouvette, le liquide laisse déposer un sédiment floconneux, composé presque exclusivement par des amas de bacilles, faciles à mettre en évidence et à différencier après coloration par le Gram ou le Weigert.

Étiologie. — Étude expérimentale.

Étiologie et pathogénie. — La pénétration du bacille spécifique s'effectue toujours par les voies urinaires externes ; l'envahissement s'opère de proche en proche, par une culture dans les couches superficielles de la muqueuse de l'urèthre, de la vessie, de l'uretère et du bassinet. L'infection initiale de l'urèthre est consécutive à des lésions traumatiques des parties voisines et l'on s'explique la fréquence des accidents après la parturition ; il résulte des observations de Hess que les plaies du vagin constituent l'une des causes prédisposantes les plus efficientes. Les catarrhes de la muqueuse, provoqués par la rétention du placenta, la présence d'abcès dans les parois de la vulve et du vagin ont la même influence. Chez le mâle, les lésions locales sont de beaucoup plus rares ; dans un cas observé par Hess, chez un taureau de sept mois, il existait une plaie ulcéreuse sur le prépuce.

Le bacille est à coup sûr un microbe banal, répandu sur les sols ou contenu dans les déjections intestinales. La contagion ne s'étend en aucun cas aux animaux voisins, bien que les bactéries soient répandues en abondance avec l'urine ; ce fait suffirait à démontrer la nécessité de lésions préexistantes de la muqueuse.

La culture s'étend peu à peu sur la muqueuse uréthrale, provoquant une inflammation catarrhale, peu grave chez la femelle en raison du court trajet du canal. La vessie est atteinte à son tour; une cystite évolue, et, dès ce moment, apparaissent les troubles de la miction. L'extension s'opère ensuite à l'un des uretères, l'autre restant indemne pendant un temps plus ou moins long ; en cette région, l'action exercée est plus intense; les parois enflammées sont transformées en un épais manchon fibreux. La muqueuse du bassinet et celle des calices subissent des modifications analogues. Des lésions congestives de retentissement sont observées dans le rein, dès que les bacilles gagnent les canaux urinaires et gênent l'excrétion de l'urine. Les altérations s'accusent de plus en plus, tandis que les bacilles pénètrent plus profondément dans le parenchyme et qu'ils forment dans les tubes des bouchons obturateurs. Ainsi s'établit la cirrhose, qui s'étend peu à peu à toutes les régions. En aucun cas, les bacilles ne pénètrent dans le parenchyme ; on les trouve exclusivement à la surface et dans les couches superficielles de la muqueuse.

Une complication assez ordinaire résulte de l'obstruction de l'uretère en un point quelconque de son trajet ; l'urine, accumulée dans le tronçon central et dans le bassinet, provoque l'hydronéphrose avec ses conséquences habituelles.

En même temps que le bacille spécifique, des microbes de la suppuration pénétrent en quelques cas jusque dans le rein, en suivant les mêmes étapes ; on trouve des foyers purulents dans les calices et dans les parties voisines du parenchyme.

Étude expérimentale. — La transmission expérimentale aux bovidés a été réalisée par Höflich, par l'inoculation directe de la culture dans les voies urinaires. Hess et Guillebeau n'ont eu que des résultats négatifs en inoculant l'urine ou des cultures pures à la chèvre, au bœuf, à la vache et au cheval, dans les veines, sous la peau et dans l'urèthre.

L'inoculation sous-cutanée, intra-péritonéale ou intra-veineuse ne produit aucun effet chez la souris, le cobaye, le lapin. La

pénétration dans la chambre antérieure de l'œil, chez le lapin, détermine une iritis qui disparaît après une semaine environ.

Traitement. — Prophylaxie.

La maladie n'est reconnue qu'à une période avancée, alors que le rein est envahi et le traitement ne peut donner aucun résultat. Il est indiqué de sacrifier les animaux dès que le diagnostic est établi avec certitude.

Les indications prophylactiques sont facilement prévues d'après les circonstances étiogéniques de l'infection. Lors d'accidents consécutifs à la parturition, rétention du placenta, catarrhe utérin, traumatisme, on doit pratiquer des irrigations fréquentes de la cavité du vagin. Les plaies de la région seront lavées, plusieurs fois par jour, avec des solutions antiseptiques. Même en l'absence de lésions de la muqueuse génitale, il est indiqué de placer les animaux sur des litières propres et de tenir la région de la vulve dans un état constant de propreté.

CHAPITRE XXII

MAMMITES

Souvent observées chez les principales femelles laitières, vache, chèvre ou brebis, les mammites reconnaissent des origines très diverses.

Dans un premier groupe, on peut classer les inflammations qui constituent une simple détermination d'une infection généralisée ou capable de localisations multiples : telles, les mammites qui accompagnent la tuberculose, l'actinomycose, l'arthrite épizootique (1)...

Les inflammations spécialisées à la mamelle sont elles-mêmes liées à la présence de micro-organismes divers, qui paraissent cultiver dans la glande alors que celle-ci est altérée déjà, ou d'agents véritablement spécifiques, capables de reproduire expérimentalement la maladie. L'étiologie des mammites non spécifiques est incomplètement étudiée ; les recherches de Guillebeau et de Lucet montrent que le contenu de la mamelle enflammée renferme différentes formes microbiennes, à l'état de cultures pures ou différemment associées ; la transmission expérimentale n'est pas obtenue par l'inoculation des cultures.

Les seules formes spécifiques actuellement différenciées comprennent la *mammite streptococcique des vaches* et la *mammite gangreneuse des brebis* (2).

(1) *Mal del asciutto* de Brusasco ; *agalaxie infectieuse* de Hess et Guillebeau.

(2) Consulter pour l'étude générale des mammites. — Frank. — *Thierärztliche Geburtshülfe*, p. 551. — Schlösser. — *Zur vergleichenden pathologischen Anatomie und Aetiologie der Mastitis.* Deutsche Zeitschr. für Thiermed., t. IX, 1883, p. 260. — Kitt. — *Untersuchungen über die verschiedenen Formen der Euterentzündung.* Id., t. XII, 1885, p. 1. — Kitt. — *Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik*, t. I, 1894, p. 232.

Sur la bactériologie et l'étude des mammites non spécifiques : — Lucet. — *De la congestion des mamelles et des mammites aiguës chez la vache*, 1 vol., 1891. — Hess, Schaffer, Bondzynski. — *Die Euterentzündung des Rindviehs.* Landwirth. Jahrb. der Schweiz, t. II, 1888, p. 37. — Guillebeau. — *Studien über Milchfehler und Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen.* Id. t. IV, 1890, p. 27. — Guillebeau et Hess. — *Ueber die Symptomatologie der Milchfehler...* Id., t. V, 1891, p. 30. — Guillebeau et Hess. — *Ueber die Symptomatologie und Therapie der Euterentzündungen bei Rindern und Ziegen.* Id., t. VIII, 1894, p. 240.

§ 1. — MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DES VACHES.

On désigne sous ce nom une mammite contagieuse des vaches laitières, déterminée par un streptocoque spécifique.

Historique. — La maladie est observée à Berlin, par Gerlach (1), en 1852; elle est décrite comme une inflammation catarrhale, localisée à la muqueuse du canal et au sinus galactophore ou étendue à tous les canaux glandulaires d'une région, exprimée surtout par le développement de noyaux durs, plus ou moins volumineux, dont l'évolution ne provoque point les accidents inflammatoires intenses qui accompagnent la mammite parenchymateuse. La même année, Eberhardt (2) observe de nombreux cas de la même affection dans les environs de Fülda. Franck rapporte les accidents à la pénétration de micro-organismes, introduits par le canal du trayon et cultivant dans les réservoirs. Zürn (3) retrouve la même forme; il insiste sur l'absence des accidents inflammatoires et il considère la maladie comme contagieuse.

En 1884, Nocard et Mollereau (4) étudient l'affection; ils montrent qu'elle est fonction d'un microbe spécifique qu'ils isolent et qu'ils cultivent; ils indiquent en même temps les modes de la contagion et ils précisent les conditions de la prophylaxie et du traitement.

Kitt (5) public l'année suivante le résultat de recherches expérimentales sur le même sujet; il propose de désigner l'affection sous le nom d'*agalaxie catarrhale contagieuse*.

De divers côtés, la maladie est signalée : Dieckerhoff (6) l'observe en Allemagne; Bang (7), en Danemark; Faletti (8), en Italie.

En Suisse, Hess et Borgeaud (9) décrivent la même maladie sous le nom de « gelber Galt »; ils retrouvent le streptocoque

(1) Gerlach. — *Bericht über die ambulatorische Klinik der Königl. Thierarzneischule zu Berlin*... Magazin für Thierheilk., t. XX, 1854, p. 301.

(2) Eberhardt. — *Catarrhalische Euterentzündung bei Kühen*. Id., 1856, p. 37.

(3) Zurn. — *Ansteckende Euterkrankheit bei Kühen*. Deutsche Zeitschr. für Thierm., t. III, p. 381.

(4) Nocard et Mollereau. — *Sur une mammite contagieuse des vaches laitières*. Bulletin de la Soc. centr. de méd. vét. 1884, p. 308 et 1885, p. 296. *Id.* Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 109.

(5) Kitt. — Loc. cit., p. 21.

(6) Dieckerhoff. — *Euterentzündung*. Landwirthschaftl. Thierzucht, 1884.

(7) Bang. — *Aarsagerne til Yverbetändelse hos Kvägel*. Tidsskr. for Veterin., 1888, p. 19.

(8) Faletti. — *Mastite parenchimatosa contagiosa delle vacche*. Il medico veter., 1887, p. 484.

(9) Hess et Borgeaud. — *Euterentzündung contagiöse oder « Gelber Galt » der Kühe*, Schweizer Archiv für Thierheilk., t. XXX, 1888, p. 97.

étudié par Nocard et Mollereau. D'après E. Zschokke (1), la mammite à streptocoques se montrerait, en nombre de régions, sous une forme sporadique.

Les études de Kitt et de Adametz (2) démontrent l'identité du streptocoque du « gelber Galt » avec celui de Nocard et Mollereau.

Bactériologie. — Le microbe de la mammite se présente, dans le lait, sous la forme d'un streptocoque, composé de grains arrondis ou ovoïdes mesurant à peine 1 μ de diamètre. En règle générale, les chaînettes sont d'autant plus longues que la lésion est plus récente et l'évolution plus aiguë. Dans les bouillons, les chaînettes, librement développées, forment de longs chapelets onduleux.

Le streptocoque se colore facilement par les couleurs d'aniline et notamment par le bleu de Löffler ; il prend mal le Gram et le Weigert. Le microbe est à la fois aérobie et anaérobie.

La culture est obtenue sur différents milieux. Dans les *bouillons* de viande, simples ou glycérinés, on obtient, en vingt-quatre heures, une culture abondante qui forme un léger dépôt blanchâtre au fond du vase; le liquide conserve sa limpidité. Neutre ou alcalin au moment de l'ensemencement, le bouillon est nettement acide après 24-48 heures et l'acidité augmente ensuite graduellement. Dès que l'acidité est accusée, la culture s'arrête et la virulence disparaît rapidement. Sur *gélatine*, en surface, le streptocoque donne de petites colonies translucides, blanchâtres, qui se réunissent en une mince pellicule à bords nettement délimités; par piqûre, on obtient sur le trajet de nombreuses colonies blanchâtres, opaques, granuleuses, dont l'entassement forme une ligne épaisse, à bords dentelés; le milieu n'est jamais liquéfié. Sur *gélose*, les caractères sont identiques aux précédents, mais la culture est encore moins abondante. Dans le *lait*, le développement est rapide ; en 24-48 heures, parfois plus tôt, le lait est transformé en un bloc compact, résistant, d'où exsude, les jours suivants, un sérum incolore, limpide, très acide.

Le microcoque se reproduit par division ; l'article s'allonge, puis il subit en son milieu un étranglement graduel, les deux articles nouveaux restant liés entre eux par un fil muqueux qui maintient faiblement adhérents tous les grains de la chaîne.

(1) E. Zschokke. — *Beitrag zur Kenntniss des gelben Galtes*. Landw. Jahrbuch der Schveiz, t. VII, 1893, p. 200.

(2) Adametz. — *Beitrag zur Kenntniss der Streptokokken der gelben Galt*. Journal für Landwirthschaft., t. XLII, 1894..

Le microbe est pathogène pour la vache et pour la chèvre, s'il est introduit directement dans la mamelle en lactation. Son inoculation dans toute autre condition ne produit aucun effet, chez quelque espèce que ce soit.

Distribution géographique. Fréquence. — Étudiée dans la banlieue de Paris par Nocard et Mollereau, la mammite streptococcique est signalée à l'état épizootique dans l'Oise (Cagny), en Brie (Remy, Hollard) et sur divers autres points.

En Suisse, le « gelber Galt » est connu par les éleveurs depuis plus d'un demi-siècle ; en outre de la forme enzootique ordinaire, la maladie se montre aussi sous un type sporadique en presque toutes les régions. (Zschokke.)

En Allemagne, l'affection est signalée à la fois en Bavière, en Prusse, en Saxe ; elle sévit également en Italie.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

L'infection est indiquée simplement, à son début, par une diminution de la quantité du lait fourni par un quartier ; le liquide conserve son apparence normale, mais il « tourne » avec une grande rapidité ; mélangé avec le lait fourni par les autres quartiers, il provoque la coagulation de la masse tout entière.

Le premier symptôme local appréciable consiste dans le développement d'un noyau induré vers la base du trayon ; la mamelle « se noue », suivant l'expression populaire. Ordinairement, le tissu s'indure d'emblée, sans présenter, à aucun moment, aucun signe d'inflammation aiguë. En quelques cas seulement, on constate un peu d'œdème, de chaleur et de sensibilité à la base du trayon, dans les quelques jours qui précèdent la formation du noyau induré.

Le foyer sclérosé, de forme arrondie ou ovoïde, a les dimensions d'un œuf de pigeon ou du poing d'un enfant ; il est mal délimité et sa périphérie semble se fondre insensiblement avec le tissu sain du voisinage. Jamais l'on n'observe d'altérations des lymphatiques ou des ganglions voisins. A aucun moment, il n'existe de modifications dans l'état général.

Le lait devient aqueux, bleuâtre ; la quantité fournie est diminuée de moitié. Examiné au microscope, le liquide montre de nombreux leucocytes et des enchevêtrements de streptocoques qui emprisonnent dans leurs réseaux les éléments cellulaires.

L'accroissement des lésions est très lent ; ce n'est qu'après plusieurs mois que l'induration a envahi le tiers ou la moitié de la glande malade. Le lait devient visqueux; il prend une teinte jaunâtre ou brun rosé; il renferme de nombreux coagula de caséine ; sa saveur est salée ; la réaction est nettement acide. Recueilli purement dans un tube à essai et laissé au repos pendant vingt-quatre heures, le liquide montre un dépôt de couleur blanc sale, homogène ou grumeleux, occupant la moitié ou le tiers de la colonne liquide ; la partie supérieure est formée par un sérum opalescent, blanc jaunâtre ou roussâtre, qui est recouvert par la matière grasse.

Les lésions sont d'abord localisées à un seul quartier. Après quelques semaines, un autre est envahi, et toute la glande finit par être atteinte. La sécrétion diminue d'autant plus vite que l'extension aux divers quartiers s'opère plus rapidement; souvent, une vache qui donnait 20 à 30 litres de lait, ne fournit plus, après deux mois, qu'un litre ou un demi-litre de liquide et la sécrétion est complètement tarie après quatre ou cinq mois.

II. — Lésions.

Les lésions consistent essentiellement en une inflammation catarrhale de la muqueuse des sinus et des canaux galactophores, suivie d'une néoformation conjonctive interstitielle qui comprime et atrophie les éléments glandulaires.

Le tissu de la glande malade crie sous l'instrument tranchant ; il est ferme, dense, compact, en saillie sur les parties restées saines à son voisinage, d'une couleur blanc sale, tranchant sur la teinte gris rosé du tissu normal ; à son niveau, l'organe paraît avoir conservé sa disposition lobulaire, mais chaque lobule semble s'être hypertrophié isolément et il a perdu l'apparence spongieuse des lobules normaux. Le contour de la partie malade est irrégulier : le tissu glandulaire qui l'environne présente çà et là des îlots blanchâtres, denses, fermes, accusant l'envahissement progressif de la sclérose.

Si l'on examine, à un faible grossissement, une coupe mince de la glande malade, colorée au picro-carmin et montée dans la glycérine, on s'assure qu'il s'agit bien d'une sclérose consécutive à l'inflammation catarrhale des canaux excréteurs de l'organe. On y trouve en effet de l'hypertrophie, avec infiltration nucléaire considérable de tous les éléments conjonctifs de l'organe ; une prolifération abondante des cellules épithéliales des acini glandulaires dont

la cavité est comblée par des débris cellulaires ; une desquamation très accusée des canaux excréteurs dont la paroi est considérablement épaissie et comme fondue avec le tissu fibreux périphérique.

Les coupes minces traitées par le bleu de méthylène, soit en solution aqueuse, soit en suivant les procédés de Loffler, de Malassez ou de Roux, permettent de constater, avec les lésions histologiques décrites, la présence du streptocoque au centre des masses cellulaires qui résultent de la desquamation épithéliale des canaux excréteurs. Le microbe acquiert une longueur considérable et il forme des pelotons inextricables.

III. — Diagnostic.

La mammite streptococcique ne peut être confondue avec les *mammites parenchymateuses*, toutes accompagnées de signes évidents d'inflammation locale et d'une altération initiale de la sécrétion. Seule, la *mammite tuberculeuse* pourrait être soupçonnée en quelques cas ; il est à remarquer que le « nœud de la mamelle » débute toujours en un même point, à l'origine du trayon, alors que l'induration tuberculeuse siège ordinairement dans la profondeur de la glande ; le caractère enzootique de la mammite ne laisse d'ailleurs aucun doute sur sa nature ; enfin, il est toujours facile d'assurer le diagnostic par l'examen bactériologique.

Étiologie. — Étude expérimentale.

La virulence est étroitement limitée à la mamelle atteinte et à son contenu.

La contagion constitue la cause presque exclusive de la maladie. Dans une étable infectée, la transmission s'opère d'une vache à une autre par l'intermédiaire des trayeurs. Non seulement ceux-ci négligent de se laver les mains après chaque mulsion, mais c'est une habitude, en nombre de régions, de malaxer le trayon, au début de la traite, avec le lait qu'on vient de recueillir. On s'explique aussi que dans les pays d'élevage, alors que les veaux tètent directement les mères, « l'induration de la mamelle » se montre toujours à l'état sporadique, alors qu'au contraire la marche est nettement épizootique dans les vacheries industrielles.

La transmission indirecte, par l'intermédiaire des litières souillées, paraît ne jouer qu'un rôle insignifiant.

La diffusion de la maladie est assurée par l'introduction d'une vache atteinte dans une étable. En quelques circonstances, les vachers des étables envahies portent l'infection dans une étable voisine en y pratiquant la mulsion des vaches saines.

L'observation démontre que la maladie procède presque toujours d'une contagion évidente ; on peut admettre cependant que le streptocoque est capable d'une vie saprophytique sous certaines conditions et qu'il provoque une infection directe en quelques cas exceptionnels.

La mammite est reproduite expérimentalement, chez la chèvre en lactation, par l'inoculation dans la mamelle d'une culture virulente ; après quinze jours environ, la glande inoculée montre un noyau induré et le lait présente les altérations habituelles. L'inoculation sous-cutanée des cultures ou du lait à la vache, au porc, au lapin, au cobaye, à la souris blanche ne produit aucun effet. L'inoculation intra-péritonéale au chien, au chat, au chevreau, au cobaye, au lapin est également inoffensive.

La pathogénie est facilement prévue. Le microbe pénètre dans la glande par le canal du trayon, il atteint le sinus galactophore et il cultive dans le liquide accumulé pour gagner les gros canaux glandulaires. Le streptocoque provoque une inflammation catarrhale de la muqueuse et une induration du tissu cellulaire interstitiel qui aboutit à l'atrophie du parenchyme.

Traitement.

Une guérison complète est possible alors que l'on intervient dans les premières périodes. Les injections pratiquées dans le trayon avec une solution à 4 p. 100 d'acide borique donnent des résultats excellents (Nocard et Mollereau). On injecte, aussitôt après la traite, 100 à 150 grammes de la solution tiède ; l'opération est pratiquée deux ou trois fois, à cinq ou six jours d'intervalle. Le noyau induré disparaît graduellement et le lait reprend ses caractères normaux. Les solutions de sublimé (Eggeling) ou d'acide phénique (Eber) ont été employées dans le même but.

Si les lésions sont anciennes et l'induration considérable, on ne peut espérer une guérison complète ; le mieux est de renouveler l'injection d'acide borique quatre ou cinq fois, à douze heures d'intervalle ; on provoque généralement la suppression complète de la sécrétion et l'animal cesse d'être dangereux au point de vue de la contagion.

Prophylaxie.

Les connaissances acquises sur les modes de l'infection permettent de formuler des règles prophylactiques efficaces.

Avant la mulsion, le trayeur devra se laver les mains et laver le pis de la vache avec une solution d'acide phénique à 2 p. 100. Ce double lavage sera répété après la traite de chaque animal. Les vaches malades seront traites en dernier lieu, en commençant par les quartiers sains.

On peut isoler les vaches atteintes, ou tout au moins les réunir à une extrémité de l'étable, en les séparant des animaux sains par une cloison étanche. On évitera de répandre le lait virulent sur les litières et dans l'étable. Après le traitement des malades, on enlèvera les fumiers et on désinfectera les locaux.

Il convient d'examiner soigneusement les mamelles des vaches laitières introduites dans les vacheries industrielles et il est bon de soumettre les animaux à une quarantaine de quelques jours.

L'ingestion du lait infecté paraît être sans danger; toutefois, son altérabilité lui enlève ses qualités marchandes ; il doit être bouilli et employé à l'alimentation des porcs.

§ 2. — MAMMITE GANGRENEUSE DES BREBIS.

Cette forme, spéciale aux brebis laitières, est caractérisée par une transformation gangreneuse de la mamelle, due à la présence d'un microcoque spécifique et accompagnée d'une intoxication presque toujours mortelle.

Historique. — La maladie est décrite déjà par d'Arboval, en 1823 ; elle est désignée par les bergers sous les noms de *mal de pis* ou d'*araignée*. Elle est retrouvée, en 1856, par Lafosse (1), qui l'observe sur les brebis laitières des environs de Toulouse.

En 1886, Nocard (2) étudie l'araignée chez des brebis entretenues à la ferme de Joinville, puis sur des brebis laitières du Larzac; il montre qu'elle est fonction d'un microbe spécifique et il donne une étude expérimentale de l'affection.

(1) Lafosse. — *Mammite chez les brebis*. Journal des vétér. du Midi, 1856, p. 486.
(2) Nocard. — *Note sur une mammite gangreneuse des brebis laitières*. Annales de l'Institut Pasteur, t. I, 1887, p. 417.

En 1889, la mammite est signalée, par Esser (1), dans les environs de Göttingen.

Bactériologie. — Le microbe de la mammite des brebis est un très petit microcoque, rencontré en abondance dans le lait, isolé ou sous forme d'amas irréguliers plus ou moins volumineux.

Le microcoque se colore facilement ; il prend le Gram et le Weigert. Il cultive, en présence ou en l'absence de l'air, dans tous les milieux neutres ou alcalins.

Dans les *bouillons* de viande, simples ou sucrés (glycose ou lactose), on obtient un développement rapide ; en moins de vingt-quatre heures, le liquide est trouble, presque lactescent ; après quarante-huit heures, le fond du vase est couvert d'une épaisse couche blanchâtre, pulvérulente. Dès le premier jour, le bouillon est devenu franchement acide. Sur *gélatine*, en surface, il se produit une couche blanc grisâtre, au niveau de laquelle évolue un sillon de liquéfaction qui s'élargit rapidement ; par piqûre, des colonies se développent sur le trajet ; dès le deuxième jour, un cône de liquéfaction est appréciable. Sur *gélose*, en surface, la culture donne une pellicule épaisse, d'abord d'un blanc mat, puis légèrement jaunâtre ; par piqûre, les colonies réunies forment une traînée blanche, opaque, à bords festonnés. *Sur pomme de terre*, le développement, peu abondant, donne une couche grise, visqueuse, à bords festonnés épais. Dans le *lait* de vache ou de chèvre, la culture est rapide ; en moins de vingt-quatre heures, le liquide est coagulé en masse et la réaction est fortement acide.

Le microcoque est pathogène pour la brebis, par inoculation directe dans la mamelle, et pour le lapin sous certaines conditions d'inoculation.

Distribution géographique. Fréquence. — L' « araignée » sévit à l'état enzootique en certaines régions ; dans le Larzac, « la plupart des troupeaux éprouvent, chaque année, des pertes considérables ; l'affection est considérée comme la plaie des troupeaux fromagers ; il n'est pas rare de voir le dixième des animaux atteints par le terrible mal ; ceux qui sont guéris sont invariablement perdus pour la production du lait » (Revel). Si les troupeaux laitiers sont particulièrement frappés, les brebis nourrices sont exposées aussi et il est certain que la maladie, bien que rarement différenciée, est connue en réalité en nombre de pays.

(1) Esser. — *Seuchenartiges Auftreten der brandigen Euterentzündung bei Schafen*. Archiv für Thierheilk., t. XV, 1889, p. 133.

Étude clinique.

I. — Symptômes.

L'invasion est rapide : dès les premiers instants, la bête est triste, abattue ; elle se tient debout, la tête basse, l'œil fixe, refusant toute nourriture ; la rumination est suspendue ; la respiration est courte, précipitée, tremblotante ; les muqueuses sont injectées ; le pouls est petit, vite ; la température reste peu élevée, vers 39°5 ou 40°. L'une des mamelles, ou les deux à la fois, se montrent altérées ; la région est dure, tendue, douloureuse à la pression ; elle a une teinte rouge violacé ; le mamelon, de couleur brune, est flétri, flasque et froid.

En peu de temps, tous les phénomènes s'aggravent ; la malade est dans un état de sidération complète ; on constate des tremblements et des grincements de dents ; le pouls, très vite, est à peine perceptible. Les altérations cutanées s'étendent à la peau des cuisses, du ventre et du périnée : la peau est œdématiée, douloureuse, de couleur rouge vif. Les régions primitivement atteintes ont une teinte grisâtre, plombée : elles donnent à la main une sensation de froid très nette. La pression du mamelon fait sourdre quelques gouttes d'une sérosité roussâtre.

Dans une dernière période, l'animal tombe, épuisé ; la température descend vers 36° et au-dessous ; l'infiltration cutanée gagne le sternum et les cuisses ; la mamelle est crépitante, couverte parfois de phlyctènes renfermant un liquide limpide ou roussâtre. La mort survient sans période agonique.

La durée de l'évolution est variable ; souvent, la mort arrive en moins de vingt-quatre heures ; en d'autres cas, elle ne survient qu'après quatre ou cinq jours. La guérison spontanée est rare ; chez quelques animaux seulement, l'envahissement s'arrête ; une délimitation s'opère au voisinage des tissus sains ; la mamelle et les téguments atteints s'éliminent, laissant à nu de vastes plaies suppurantes ; les malades restent indéfiniment cachectiques et amaigris.

II. — Lésions.

Au niveau des régions atteintes, la peau et le tissu conjonctif sous-cutané sont infiltrés par un liquide œdémateux de couleur rouge et par des gaz. La mamelle présente, sur la coupe, une teinte

violacée ; elle est infiltrée par une sérosité rosée qui distend les réseaux conjonctifs; le lait contenu dans les réservoirs et dans les gros canaux est coagulé. Toutes les parties renferment le microcoque spécifique.

Les viscères sont gorgés de sang; la rate est petite, noirâtre; le myocarde, friable et décoloré, renferme des caillots noirs, très fermes; les muscles sont pâles, ecchymosés et infiltrés.

III. — Diagnostic.

La mammite gangreneuse est reconnue facilement, même en dehors d'un milieu infecté. Il n'est aucune localisation qui affecte des caractères et une marche comparables.

Étiologie. — Étude expérimentale.

L'*araignée* est une maladie éminemment inoculable; si l'on injecte, dans les conduits galactophores d'une *brebis* saine, quelques gouttes de la sérosité de l'œdème ou du lait fourni par la mamelle atteinte, on provoque à coup sûr la reproduction exacte des symptômes indiqués.

Le microcoque n'est guère pathogène que pour le mouton.

L'injection d'un centimètre cube de culture virulente, dans les sinus galactophores d'une *chèvre* laitière, ne produit aucun trouble dans la santé de la bête; le lait ne subit aucune altération; quarante-huit heures après l'injection, il ne renferme plus trace du microbe et son ensemencement ne donne pas de culture. L'injection dans le parenchyme de la glande, à l'aide de la seringue de Pravaz, donne lieu à une tumeur chaude, douloureuse, un peu œdémateuse, qui reste localisée et finit par disparaître, en douze à quinze jours, sans laisser d'autre trace qu'une légère induration; à aucun moment, le lait sécrété par la mamelle inoculée ne semble altéré; les bouillons dans lesquels on l'ensemence restent stériles. L'injection de cinq gouttes de culture virulente, sous la peau d'un chevreau de six semaines, ne donne lieu qu'à une tuméfaction œdémateuse, chaude et douloureuse, qui se résorbe rapidement, sans laisser de trace.

Le *cheval*, le *veau*, le *porc*, le *chien*, le *chat*, la *poule*, le *cobaye*, jeunes ou adultes, sont réfractaires à l'injection sous-cutanée, de fortes doses de cultures virulentes; il se produit, au niveau de l'injection, un peu d'œdème et de sensibilité, parfois une petite tumeur inflammatoire qui disparaît très vite.

Le *lapin* supporte moins bien l'action du microbe. En général, il se forme au point de l'inoculation une tuméfaction chaude, douloureuse, qui augmente graduellement, gênant le fonctionnement de la région, et qui, après cinq à six jours, se résout en un abcès chaud, dont le pus, de bonne apparence, fourmille littéralement du microcoque de l'araignée. L'animal ne paraît pas beaucoup souffrir; il continue à manger comme précédemment.

Les modes de la contagion sont insuffisamment déterminés; on peut admettre une infection par l'intermédiaire des trayeurs; cependant le badigeonnage du pis avec une culture virulente ne suffit pas à provoquer l'infection. Il est probable, d'autre part, que le microbe est entretenu en dehors de l'organisme, dans le sol et dans les fumiers des bergeries, et qu'il pénètre directement dans la glande par le canal du trayon.

Esser pense que les bergers colportent la maladie d'un troupeau à l'autre ; il a vu trois bergeries envahies à la suite de la visite d'un berger appelé pour pratiquer l'amputation des onglons.

Dans l'organisme, le microbe donne naissance à des toxines qui exercent à la fois une action locale sur les éléments anatomiques et une action générale exprimée par les phénomènes d'intoxication.

Traitement. — Prophylaxie.

Les antiseptiques sont impuissants à arrêter l'infection. La seule intervention efficace consiste en l'extirpation complète de la mamelle atteinte, pratiquée aussitôt que possible. L'énucléation, rendue plus facile par l'œdème conjonctif, est suivie de l'arrachement de la glande. On pratique un pansement un peu compressif avec une solution saturée de sulfate de cuivre ou avec l'iodoforme et le goudron (Esser).

Une bergerie infectée doit être aussitôt évacuée ; les brebis sont séquestrées en petits lots, isolés les uns des autres. La mulsion est pratiquée avec les précautions indiquées pour la mammite des vaches. Les locaux sont complètement désinfectés avant la rentrée des animaux.



TABLE DES MATIÈRES

Préface .... v-vii

Chap. Ier. — LES SEPTICÉMIES HÉMORRAGIQUES 1

§ 1. — **Choléra des poules** 1

Étude clinique 4
Étiologie. Étude expérimentale 8
Traitement. Prophylaxie 16

§ 2. — **Choléra des canards** 18
§ 3. — **Entérite infectieuse des poules** 20
§ 4. — **Dysenterie épizootique des poules et des dindes** 21
§ 5. — **Maladie des grouses** 23
§ 6. — **Maladie des palombes** 25
§ 7. — **Maladie des canaris** 27
§ 8. — **Septicémie spontanée des lapins** 29
§ 9. — **Septicémie des furets** 31
§ 10. — **Maladie des bovidés et des animaux sauvages** 34
§ 11. — **« Barbone » des buffles** 39
§ 12. — **Maladie du maïs-fourrage** 44
§ 13. — **Pleuro-pneumonie septique des veaux** 50
§ 14. — **Pneumonie contagieuse du porc** 57

Étude clinique 59
Étiologie. Étude expérimentale 63
Prophylaxie 66

§ 15. — **Pneumo-entérite infectieuse** 66

Étude clinique 70
Étiologie. Étude expérimentale 78
Traitement. Prophylaxie 84
Législation 87

§ 16. — **Considérations générales sur les septicémies hémorragiques**. 87

Chap. II. — ROUGET DU PORC 94

Historique 94
Bactériologie 95
Répartition géographique. Statistique 96
Symptômes 98
Lésions 102
Diagnostic 104
Étiologie 106
Pathogénie 109
Résistance du virus 109
Variations de la virulence. Immunisation 110

Traitement 112
Prophylaxie 112
Vaccination 112
Mesures sanitaires 115
Législation 116

CHAP. III. — **FIÈVRE CHARBONNEUSE** 117

Historique 117
Bactériologie 126
Répartition géographique. Statistique 129
Symptômes 130
— *chez le cheval* 131
— *chez les bovidés* 134
— *chez le mouton* 136
— *chez le porc* 137
Lésions 138
Diagnostic 141
Étiologie 145
Pathogénie 159
Résistance du virus 163
Modifications de la virulence 166
Immunisation 117
Traitement 174
Prophylaxie 175
Vaccination 175
Mesures sanitaires 180
Transmission à l'homme 182
Législation 186

CHAP. IV. — **CHARBON SYMPTOMATIQUE** 188

Historique 188
Bactériologie 190
Distribution géographique. Statistique 191
Symptômes 192
Lésions 195
Diagnostic 197
Étiologie 200
Pathogénie 205
Résistance du virus 208
Modifications de la virulence 210
Immunisation 211
Traitement 215
Prophylaxie 216
Vaccination 216
Mesures sanitaires 220

CHAP. V. — **PÉRIPNEUMONIE** 222

Historique 222
Nature de la maladie. Bactériologie 226
Distribution géographique. Statistique 229
Symptômes 233
Lésions 238
Diagnostic 244
Étiologie 252
Pathogénie 258
Résistance du virus 260
Immunisation 260

Traitement........ 263
Prophylaxie........ 263
Inoculation préventive........ 263
Mesures sanitaires........ 274
Législation........ 281

CHAP. VI. — **PESTE BOVINE**........ 284

Historique........ 284
Bactériologie........ 285
Epizooties. Statistique........ 287
Symptômes........ 290
— *chez les bovidés*........ 290
— *chez le buffle*........ 293
— *chez le mouton*........ 294
— *chez le chameau*........ 294
Lésions........ 295
Diagnostic........ 297
Étiologie........ 299
Pathogénie........ 302
Résistance du virus........ 303
Atténuation du virus. Immunisation........ 304
Traitement........ 305
Prophylaxie........ 305
Législation........ 308

CHAP. VII. — **CORYZA GANGRENEUX DES BOVIDÉS**........ 311

Historique........ 311
Nature de la maladie........ 312
Répartition géographique........ 313
Symptômes........ 313
Lésions........ 316
Diagnostic........ 317
Étiologie. Étude expérimentale........ 318
Traitement. Prophylaxie........ 319

CHAP. VIII. — **FIÈVRE APHTEUSE**........ 321

Historique........ 321
Bactériologie........ 322
Épizooties. Statistique........ 323
Symptômes........ 325
— *chez les bovidés*........ 325
— *chez le mouton et la chèvre*........ 332
— *chez le porc*........ 332
Lésions........ 333
Diagnostic........ 334
Étiologie........ 335
Pathogénie........ 338
Traitement........ 339
Prophylaxie........ 340
Mesures sanitaires........ 340
Inoculation........ 343
Transmission à l'homme........ 343
Législation........ 346

CHAP. IX. — **VACCINE. — HORSE-POX. — COW-POX**........ 348

Historique........ 348
Nature de la maladie. Bactériologie........ 351
Vaccine et variole........ 352

§ 1. — **Horse-pox** 356

Étude clinique 358
Étiologie 366
Traitement. Prophylaxie 367

§ 2. — **Cow-pox** 367

Étude clinique 368
Étiologie 370

§ 3. — **Etude expérimentale de la vaccine** 371
§ 4. — **Production du vaccin animal** 378

CHAP. X. — **CLAVELÉE** 382

Historique 382
Épizooties. Statistique 383
Symptômes 385
Lésions 391
Diagnostic 392
Étiologie 393
Résistance du virus 397
Modifications de la virulence 398
Immunisation 400
Traitement 401
Prophylaxie 402

Mesures sanitaires 402
Clavetisation 404

Législation 410

CHAP. XI. — **MALADIE DES CHIENS** 412

Historique 412
Symptômes 416
Lésions 421
Diagnostic 422
Étiologie 423
Traitement 425
Prophylaxie 426

CHAP. XII. — **GOURME** 428

Historique 428
Bactériologie 431
Symptômes 433
Lésions 455
Diagnostic 460
Étiologie 461
Pathogénie 467
Immunisation 470
Traitement 471
Prophylaxie 473

CHAP. XIII. — **TUBERCULOSE** 475

Historique 475
Bactériologie 484
Distribution géographique. Statistique 489
Symptômes 499
— *chez les bovidés* 499
— *chez le mouton et la chèvre* 510
— *chez le cheval* 510

Symptômes *chez le porc* 511
— *chez le chien et le chat* 513
— *chez les oiseaux* 515
Lésions 516
— *chez les bovidés* 516
— *chez le mouton et la chèvre* 527
— *chez le cheval* 528
— *chez le porc* 530
— *chez le chien et le chat* 531
— *chez les oiseaux* 534
Diagnostic 531
Étiologie 555
Pathogénie 565
Résistance du virus 574
Modifications de la virulence. Immunisation 576
Traitement 576
Prophylaxie 277
Transmission à l'homme 581
Législation 589

Chap. XIV. — **ACTINOMYCOSE** 591

Historique 591
Bactériologie 592
Symptômes 595
Lésions 602
Diagnostic 606
Étiologie 607
Pathogénie 609
Traitement 610
Prophylaxie 611

Chap. XV. — **BOTRYOMYCOSE** 613

Étude clinique 617
Étiologie. Étude expérimentale 618
Traitement 618

Chap. XVI. — **FARCIN DU BOEUF** 619

Étude clinique 621
Étiologie. Etude expérimentale 623
Traitement 625

Chap. XVII. — **LYMPHANGITE ÉPIZOOTIQUE** 627

Étude clinique 630
Étiologie. Étude expérimentale 635
Traitement 637
Prophylaxie 638

Chap. XVIII. — **MORVE** 640

Historique 640
Bactériologie 645
Distribution géographique. Statistique 646
Symptômes 648
Lésions 659
Diagnostic 673
Étiologie 689
Pathogénie 698
Résistance du virus 703
Modifications de la virulence. Immunisation 705
Traitement 707
Prophylaxie 708

Transmission à l'homme 711
Législation 712

CHAP. XIX. — **DOURINE** 714

Historique 714
Nature de la maladie 716
Distribution géographique. Fréquence 717
Symptômes 718
Lésions 722
Diagnostic 726
Étiologie 727
Traitement 729
Prophylaxie 730
Législation 731

CHAP. XX. — **RAGE** 732

Historique 732
Distribution géographique. Statistique 735
Symptômes 737
— *chez le chien* 738
— *chez le cheval* 742
— *chez les ruminants* 744
— *chez le porc* 746
— *chez le lapin* 746
Lésions 748
Diagnostic 751
— *chez le chien* 752
— *chez le chat* 759
— *chez le cheval* 759
— *chez les ruminants* 760
Étiologie 760
Pathogénie 767
Résistance du virus 771
Variations expérimentales de la virulence 772
Immunisation 774
Traitement 778
Prophylaxie 779
Vaccination 780
Mesures sanitaires 780

Transmission à l'homme 784
Législation 787

CHAP. XXI. — **PYÉLO-NÉPHRITE BACILLAIRE DES BOVIDÉS** 790

Étude clinique 791
Étiologie. Étude expérimentale 795
Traitement. Prophylaxie 797

CHAP. XXII. — **MAMMITES** 798

§ 1. — **Mammite streptococcique des vaches** 799

Étude clinique 801
Étiologie. Étude expérimentale 803
Traitement 804
Prophylaxie 805

§ 2. — **Mammite gangreneuse des brebis** 805

Étude clinique 807
Étiologie. Étude expérimentale 808
Traitement. Prophylaxie 809

8861-95. — Corbeil, imp. Ed. CRÉTÉ.

